

Aus dem Institut für Arbeits- und Sozial-Medizin
und der Poliklinik für Berufskrankheiten
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Professor Dr. med. H. Valentin

Moderne Therapie chemisch bedingter Berufskrankheiten

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von
Georg Friedrich Kramer
aus Königstein im Taunus

1981 # 229

Aus dem Institut für Arbeits- und Sozial-Medizin
und der Poliklinik für Berufskrankheiten
der Universität Erlangen - Nürnberg
Direktor: Professor Dr. med. H. Valentin

Moderne Therapie chemisch bedingter Berufskrankheiten

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen - Nürnberg

vorgelegt von
Georg Friedrich Kramer
aus Königstein im Taunus

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. W. Kersten

Referent: Prof. Dr. H. Valentin

Tag der mündlichen Prüfung: 18.05.1981

INHALTSVERZEICHNIS

I	Einleitung	1
II	Hauptteil	
1.	Erkrankungen durch Blei oder seine Verbindungen	4
2.	Erkrankungen durch Quecksilber oder seine Verbindungen	11
3.	Erkrankungen durch Chrom oder seine Verbindungen	17
4.	Erkrankungen durch Cadmium oder seine Verbindungen	20
5.	Erkrankungen durch Mangan oder seine Verbindungen	26
6.	Erkrankungen durch Thallium oder seine Verbindungen	31
7.	Erkrankungen durch Vanadium oder seine Verbindungen	35
8.	Erkrankungen durch Arsen oder seine Verbindungen	37
9.	Erkrankungen durch Phosphor oder seine anorganischen Verbindungen	42
10.	Erkrankungen durch Beryllium oder seine Verbindungen	46
11.	Erkrankungen durch Kohlenmonoxyd	49
12.	Erkrankungen durch Schwefelwasserstoff	53
13.	Schleimhautveränderungen, Krebs oder andere Neubildungen der Harnwege durch aromatische Amine	56
14.	Erkrankungen durch Halogen- kohlenwasserstoffe	58

15. Erkrankungen durch Benzol oder seine Homologe	68
16. Erkrankungen durch Nitro- oder Amino- verbindungen des Benzols oder seiner Homologen oder ihrer Abkömmlinge	73
17. Erkrankungen durch Schwefelkohlenstoff	79
18. Erkrankungen durch Methylalkohol (Methanol)	82
19. Erkrankungen durch organische Phosphorverbindungen	85
20. Erkrankungen durch Fluor oder seine Verbindungen	90
21. Erkrankungen durch Salpetersäureester	96
22. Erkrankungen durch halogenierte Alkyl-, Aryl- oder Alkylaryloxide	98
23. Erkrankungen durch halogenierte Alkyl-, Aryl- oder Alkylarylsulfide	101
24. Erkrankungen der Zähne durch Säuren	104
25. Hornhautschädigung des Auges durch Benzochinon	105
Anhang zu II Einige Antidota (tabellarisch)	107
III Nebenwirkungen einiger wichtiger Präparate	109
IV MAK - Werte (1979)	114
V Zusammenfassung	116
VI Literaturverzeichnis	118

I EINLEITUNG

Es soll ein Überblick über den aktuellen Stand der therapeutischen Beeinflussbarkeit von chemisch bedingten Berufskrankheiten gegeben werden. Die heute in der Literatur vorrangig dargestellten Maßnahmen sind aufgeführt.

Die hier behandelten chemischen Stoffe entsprechen den in der "Verordnung zur Änderung der Siebenten Berufskrankheiten-Verordnung" genannten Substanzen (Bundesgesetzblatt Jahrgang 1976 Teil I, Nr. 142; siehe Literaturverzeichnis). Die in der Verordnung gewählte Reihenfolge wird in der Arbeit übernommen. Die einzelnen Abschnitte sind, soweit dies möglich war, nach einem einheitlichen System gegliedert.

Unter 1. Krankheitsbild erfolgt eine kurze Beschreibung der Symptomatik einer Intoxikation bei akuter, subakuter und chronischer Einwirkung. Die Möglichkeiten der Einwirkung und die vorgeschriebenen Zeiträume zur Nachuntersuchung sind den "spezifischen Einwirkungsdefinitionen" (siehe Literaturverzeichnis) zu entnehmen.

Die Therapiemöglichkeiten werden in jedem Kapitel unter 2. aufgeführt, wobei 2.1. Maßnahmen bei akuten und 2.2. bei chronischen Vergiftungen beinhalten.

Der Abschnitt 2.1. umfaßt auch "spezielle Maßnahmen" wie die "Antidot" Therapie. Diese ist nur bei einigen Berufsstoffen durchführbar (z.B. Blei, Quecksilber, Arsen). Unter Punkt 2.2. werden Maßnahmen bei chronischen Intoxikationen genannt, die das Krankheitsbild und die Folgen der

Einwirkung chemischer Berufsstoffe beeinflussen. Ihr Einsatz kann auch nach Antidot-Therapie notwendig werden, wenn bereits irreversible Schäden vorliegen.

Bei vielen der durch chemische Stoffe hervorgerufenen Erkrankungen besteht nur die Möglichkeit symptomatischer Maßnahmen, z.B. Zahnbehandlung und Zahnersatz bei Zuckerbäckerkaries. Die möglichen Nebenwirkungen einiger häufig genannter Therapeutika sind in einem gesonderten Abschnitt dargestellt.

Die chronische Einwirkung chemischer Stoffe kann in der Arbeitswelt trotz verstärkter und verbesserter Schutzmaßnahmen nicht ganz verhindert werden. Von staatlicher Seite wurden Vorschriften (u.a. Arbeitsstoffverordnung, Unfallverhütungsvorschriften) zum Schutz der Arbeitnehmer vor Gesundheitsgefahren durch Arbeit wesentlich erweitert. Für chemische Arbeitsstoffe werden MAK-Werte (Maximale Arbeitsplatzkonzentration) aufgestellt. Diese Werte gelten für Raumluft und sollen am Arbeitsplatz, im Durchschnitt über 8 Stunden oder eine Schicht, nicht überschritten werden. Dabei besteht nach heutigem Wissen keine wesentliche Gesundheitsgefahr für die Beschäftigten. Die MAK-Werte können jährlich neuesten wissenschaftlichen Erkenntnissen angepaßt werden. Die derzeit gültigen Werte wurden von der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG, Hrsg., 1979) veröffentlicht. Für karzinogene und potentiell karzinogene Stoffe werden keine MAK-Werte angegeben, da keine minimalen, sicher nicht cancerogenen Konzentrationen ermittelt werden können. Diese Stoffe sind in der MAK-Werteliste einzeln aufgeführt (z.B. Benzol, Arsen-Verbindungen, chromathaltige Stäube, Vinylchlorid und andere). Beim Um-

gang mit diesen Substanzen sind genaue Gesundheitsüberwachung und regelmäßige Analysen der Luft am Arbeitsplatz auf Schadstoffe notwendig. Als technische Richtkonzentration (TRK) werden die Konzentrationen an Gas, Dampf oder Staub bezeichnet, die meßtechnisch überwacht werden können. Ein Einhalten der TRK-Werte schließt Gesundheitsrisiken nicht aus.

Die Zahl der angezeigten und erstmals entschädigten Berufskrankheiten ist trotz zahlreicher Schutzmaßnahmen (siehe Bundestagsdrucksache 8/1128 vom 4.11.77 und BK-DOK '78) annähernd gleichgeblieben:

angezeigt:	1971 :	1896	entschädigt:	108
	1972 :	1926		130
	1973 :	1997		85
	1974 :	2178		120
	1975 :	1775		112
	1976 :	2896		98
	1978 :	1734		86

Wie man der obigen Aufstellung entnehmen kann, ist die Zahl der Erkrankungen in den letzten Jahren nicht wesentlich zurückgegangen, jedoch sind die Schadstoffe, die häufig als Ursache angegeben werden, heute andere als 1971 (siehe Bundestagsdrucksache 8/1128 und BK-DOK '78).

Eine Zusammenfassende Darstellung der Therapiemöglichkeiten der in der BKVO (Berufskrankheiten-Verordnung) genannten - durch Einwirkung von Chemikalien verursachten - Erkrankungen, mit kurzer Beschreibung der Krankheitsbilder, liegt meines Wissens bisher noch nicht vor.

II HAUPTTEIL

1. Erkrankungen durch Blei oder seine Verbindungen

(1101 nach der Verordnung zur Änderung der
Siebenten Berufskrankheiten-Verordnung)

1.1. Krankheitsbild

- .1. 1. "Primärursache der klinisch objektivierbaren Blei-
schäden ist die vielen Metallen mehr oder weniger eigene
Fähigkeit, als Enzyminhibitor zu wirken" (Valentin et al,
1979). Hauptangriffspunkte sind die glatte Muskulatur,
das erythrozytäre System und das motorische Nervensystem
(Forth et al, 1980).

Die Diagnose muß heute mittels gezielter Laboruntersuchun-
gen gestellt werden, wobei die Bestimmung der Blut-Blei-
konzentration und der Delta-Aminolaevulinsäure-Ausscheidung
im Urin durchgeführt werden sollte.

(Sakurai, 1974; Schlegel et al, 1976; Valentin et al, 1979)

- 1.2. Die Bleivergiftung beginnt mit uncharakteristischen
Beschwerden. Unter anderem treten Kopfschmerz, Müdigkeit,
Appetitlosigkeit und Obstipation auf. Auch erhöhte Blut-
druckwerte werden bei hohen Blutbleispiegeln statistisch
häufiger beobachtet (Beevers et al, 1976).

Erst nach länger dauernder Exposition bilden sich Blei-
saum an den Zähnen und Bleikolorit als äußere Zeichen der
Vergiftung. Koliken, Anämie und Tremor können als weitere
Symptome hinzukommen.

2. Bei langdauernder Bleiaufnahme rücken neurologische

Symptome in den Vordergrund. Sie entwickeln sich meist langsam, beginnend mit einer Schwächung der Streckmuskulatur. Eine Lähmung des Nervus radialis mit Fallhand, Hirnnervenausfälle (Abducensparese), Verwirrheitszustände und Bleiencephalitiden werden als Spätschäden oder nach massiver akuter Bleiaufnahme beschrieben. Bei erhöhter Bleiexposition wird der Überwiegende Teil des Bleis als Bleiphosphat in Verkalkungszonen des Knochens eingelagert.

Nach zum Teil jahrzehntelanger Bleiaufnahme ist eine Schädigung der Nieren möglich (Bleinephropathie, Bleischrumpfniere).

(Drasch et al, 1979; Forth et al, 1980; Merkblätter der EG = EG 1972; Moeschlin, 1980; Schollmeyer et al, 1979; Wirth et al, 1971)

Schwanitz (1975) weist darauf hin, daß bei nichttoxischen Bleikonzentrationen keine genetisch bedenklichen Chromosomenaberrationen nachweisbar sind. Die in vitro beobachteten Chromosomenveränderungen könnten durch Kulturbedingungen verursacht sein (Forni et al, 1976). Bei starker Bleibelastung kann eine Abnahme der Fertilität des Mannes erwartet werden (Lancranjan et al, 1975).

- 1.1.1. 3. Das Bild der Vergiftung mit organischen Bleiverbindungen (wie Bleitetraäthyl) unterscheidet sich von dem der anorganischen Bleivergiftungen. Im Vordergrund stehen hierbei Reizerscheinungen und Störungen von Seiten des Zentralnervensystems. Zum Krankheitsbild gehören bei akuten Intoxikationen vor allem durch Beeinflussung der Nebennierenrin-

de. und cerebrale Schädigungen hervorgerufene vegetative Fehlregulationen, psychomotorische Erregungszustände und Krämpfe. Bei chronischen Verlaufsformen werden Schäden der Nebennierenrinde beobachtet. (Forth et al, 1980; Valentin et al, 1979)

1.2. Therapie

Bei der Bleiintoxikation ist eine spezifische Therapie durchführbar. Zusätzlich können symptomatische Maßnahmen notwendig werden.

1.2.1. Spezielle Therapie

1. $\text{Ca-Na}_2\text{-EDTA}$ (Calcium-Dinatriumsalz der Äthylendiamintetraessigsäure)

EDTA ist ein Ionenaustauscher und Komplexbildner (mit 2-wertigen Ionen). Das Ca^{2+} kann gegen Ionen mit höheren Bindungskonstanten (z.B. Blei) ausgetauscht werden (Forth et al, 1980). Es entstehen Metallchelate, die gut nierengängig sind. Bei Anwendung von EDTA wird die Bleiausscheidung erhöht und vorhandene Depots mobilisiert. (Krianka, 1976; Moeschlin, 1980)

Dosierung

EDTA verabreicht man als Infusion. 15 - 20 mg/kg Körpergewicht werden über 1 - 2 Stunden in 5%iger Traubenzuckerlösung (0,2 - 0,5%ige EDTA-Lösung) infundiert. Diese Dosis sollte 2 - 3mal täglich (max. 50 mg/kg Körpergewicht pro Tag) 3 - 5 Tage lang gegeben werden. In diesem Zeitraum ist eine Maximaldosis von 0,5 g/kg Körpergewicht möglichst nicht zu überschreiten. Diesem Therapieintervall sollte eine Pause von 2 - 7 Tagen folgen. Danach kann, abhängig

vom klinischen Bild, den Blutbleiwerten und beim Fehlen von Nebenwirkungen die Therapie wiederholt werden. Die einzelnen Autoren weisen auf eine vorsichtige Dosierung unter Beachtung von Wirkung und Nebenwirkung hin. Nebenwirkungen siehe Abschnitt III.

(Goldfin et al, 1975; Hausschild, 1973; Henschler, 1977; Krianke, 1976; Wirth et al, 1971)

- 1.2.1. 2. Zinksulfat, zusätzlich zur Chelat-Therapie, führt zu einer Besserung der bei der Bleivergiftung erniedrigten Aktivitäten der Delta-Aminolaevolinsäure-Dehydrogenase (Thomasino et al, 1977).

Dosierung (Thomasino et al, 1977)

3mal 100 mg Zinksulfat täglich über 5 Tage (zusätzlich zur Therapie mit EDTA) verabreichen.

- 1.2.1. 3. D-Penicillamin

D-Penicillamin ist ein Chelatbildner. Die Metall-Penicillamin-Komplexe sind gut harngängig. (Graben et al, 1978; Henschler, 1977).

D-Penicillamin kann oral verabreicht werden. Es liegt aber auch in injizierbarer Form (für Infusionslösungen) vor.

Dosierung

Die Angaben zur Dosierung schwanken zwischen 300 und 2400 mg verteilt auf 3 - 4 Tagesdosen. Die höchste angegebene Menge beträgt 4 g täglich. (Henschler, 1977; Lange, 1975)

"Insgesamt sollte die Dosis nicht mehr als 40 mg D-Penicillamin/kg Körpergewicht pro Tag betragen" (Gruska et al, 1978). Behandlungsfreie Intervalle sollen die Nebenwirkungen gering halten.

Therapieschema nach Moeschlin, 1980

3mal täglich gibt man 300 mg D-Penicillamin per os. Diese Dosierung wird für 4 Tage beibehalten, dann folgt eine 3tägige Behandlungspause. Nach diesem Schema verfährt man über 3 Wochen, ein behandlungsfreies Intervall von einer Woche schließt sich an. Danach kann die Therapie wiederholt werden.

Therapieschema nach Graben et al, 1978

"Wir pflegen ebenfalls die Ausscheidungsbehandlung bei der Bleivergiftung mit einer Tagesdosis von 300 mg täglich zu beginnen. Eine Dosissteigerung um 300 mg erfolgt in Abständen von 10 - 14 Tagen bis zu einer Enddosis von 900 - 1200 mg/Tag".

Da unter der Gabe von D-Penicillamin erhebliche Nebenwirkungen auftreten können, soll vorsichtig einschleichend dosiert werden. Außerdem werden an jedem Behandlungstag 250 mg Pyridoxin eingenommen (Moeschlin, 1980). Eine prophylaktische Therapie ist wegen der Nebenwirkungen nicht anzuraten (Bridbord et al, 1977).

Nebenwirkungen siehe Abschnitt III.

1.2.1. 4. DMS (2,3-Dimercaptosuccinicacid)

DMS ist ein Abkömmling des BAL (British Anti Lewisit). Es ist ein Chelatbildner. Angeblich treten bei Gabe von DMS kaum Nebenwirkungen auf, nur Kupfer wird vermehrt ausgeschieden. (Friedheim et al, 1978; Moeschlin, 1980)

Dosierung

Man verabreicht Kapseln zu 270 mg nach folgendem Schema (Friedheim, 1980):

Uhrz. Tage	8.00	12.00	16.00	18.00	20.00	24.00
1.Tag	— mg	270 mg	— mg	270 mg	— mg	270 mg
2.Tag	270 mg	270 mg	270 mg	— mg	270 mg	270 mg
3.Tag	270 mg	270 mg	270 mg	— mg	270 mg	270 mg
4.Tag	270 mg	270 mg	540 mg	— mg	540 mg	540 mg
5.Tag	540 mg	540 mg	540 mg	— mg	540 mg	540 mg

Nach Körpergewicht gibt man am 1.Tag 8 – 12 mg/kg, dann erfolgt eine langsame Steigerung auf 28 – 42 mg/kg/Tag.

Nach Moeschlin (1980) erhält der Patient am 1.Tag 2mal 1 Kapsel à 270 mg, am 2.Tag und 3.Tag 4mal 1 Kapsel, dann 4mal 2 Kapseln bis zu einer Totaldosis von 8,4 g, danach Pause der Therapie. Eine Wiederholung ist möglich. (Friedheim et al, 1978; Moeschlin, 1980)

1.2.2. Symptomatische Maßnahmen

1. Bei Koliken kann Chlorpromazin, 1 – 2mal 50 mg i.m., verabreicht werden, außerdem Spasmolytika (z.B. 3mal 100 mg Papaverin/Tag; 3mal 0,5 mg Atropin täglich).

Bei nicht beherrschbaren Schmerzen muß Morphin mit Atropin gegeben werden. Eine alleinige Morphingabe ist wegen der peripheren Wirkungen des Morphins kontraindiziert. (Gruska et al, 1978; Henschler, 1980; Moeschlin, 1980)

2. Bei Erregungszuständen können Chloralhydrat und Luminal verwendet werden (Hauschild, 1973).

3. Bei neurologischen Manifestationen wird von Moeschlin (1977) empfohlen, einen Behandlungsversuch mit B-Vitaminen durchzuführen (Vitamin B12 und Folsäure).

4. Um im Darm befindliche Bleimengen zu eliminieren, wird eine Stuhlregulierung, z.B. mit Na-Sulfat, angeraten

(Krienke, 1976).

- 1.2.2. 5. Bei der Bleiencephalopathie sind die Chelatbildner häufig wirkungslos (Goldfin et al, 1975). In diesem Fall sollte man versuchen, den erhöhten Hirndruck mittels osmotischer Diurese zu senken. Ist diese Maßnahme wirkungslos, muß eine chirurgische Dekompression erwogen werden (Gruska et al, 1978).
6. Bei Anämien ist ein Behandlungsversuch mit B-Vitaminen und Schilddrüsenhormonen angezeigt (Bucher et al, 1977).
7. In schweren Fällen ist Cystin(3mal 1 Kaffeelöffel Hefe) möglicherweise entgiftend wirksam (Meeschlin, 1980).

2. Erkrankungen durch Quecksilber oder seine Verbindungen
(1102 nach der Verordnung zur Änderung der
Siebenten Berufskrankheiten-Verordnung)

2.1. Krankheitsbild

.1. Akute Vergiftungen

Man beobachtet verschiedene Initialsymptome, die sich nach Art der Aufnahme unterscheiden.

1. Bei Inhalation kommt es zu Übelkeit, Reizung der Atemwege, Metallgeschmack, Koliken und Erbrechen.

2. Orale Aufnahme verursacht Verätzungen und kann zum Glottisödem führen. Erbrechen, vermehrter Speichelfluß, Gastroenteritis und Polyurie können auftreten. Schwere Krankheitssymptome sind Schleimhautnekrosen in Dünn- und Dickdarm und Anurie. Mit der Colitis tritt meist eine Stomatitis auf (im Dickdarm durch ausgeschiedenes Quecksilber, im Mund durch mit dem Speichel ausgeschiedenes Quecksilber).

(Forth, 1980; Moeschlin, 1980; Valentin et al, 1979)

.2. Subakute Vergiftungen

Im Vordergrund stehen Stomatitis, leichtere Magen- und Darmkoliken sowie ein beginnender Quecksilbersaum an den Zähnen.

.3. Chronische Vergiftungen

Eine chronische Quecksilberintoxikation kann sich mit uncharakteristischen Allgemeinbeschwerden erstmals äußern. Kopfschmerz, Schleimhautentzündungen (Quecksilberrachen), Mattigkeit und Gliederschmerzen sind erste Anzeichen der Vergiftung.

Hauterscheinungen und Blutbildveränderungen zeigen sich ebenso wie Leber- und Nierenschäden (Mutschler, 1973; Schiele et al, 1979; Valentin et al, 1971). Eine dunkle Verfärbung der Fingernägel und Haarausfall können als erste Hinweise zur Diagnose einer Quecksilbervergiftung führen (Wüstner et al, 1975).

Auch wird von peripheren arteriellen Durchblutungsstörungen im Rahmen chronischer Quecksilberbelastung berichtet. Ein Zusammenhang der chronischen Quecksilberintoxikation mit dem Auftreten einer Panarteriitis nodosa könnte möglich sein (Wroneki et al, 1977).

Am Auge tritt bei Betrachtung mit der Spaltlampe der Atkinsonreflex auf (Hamm, 1971).

Als Zeichen einer Beeinträchtigung des Nervensystems sind Merkstörungen, Tremor und Erethismus mercurialis zu werten (Mumenthaler, 1976; Schiele et al, 1979).

2.1.4. Vergiftungen mit organischen Quecksilberverbindungen bewirken in erster Linie eine Beeinträchtigung des Nervensystems. Neben den oben genannten Schäden können sich zusätzlich motorische und sensorische Ausfallserscheinungen sowie Seh- und Hörstörungen einstellen. Die Merkfähigkeit und später auch das Gedächtnis lassen erheblich nach. Ein allgemeiner Persönlichkeitsschwund ist festzustellen. (Klimmer, 1971; Rustam et al, 1975; Valentin et al, 1980; Wroneki et al, 1977; Wüstner et al, 1975)

2.2. Therapie

Bei der Quecksilbervergiftung ist eine spezielle Therapie möglich. Zusätzlich müssen die Krankheitserscheinungen

symptomatisch behandelt werden. Wichtigste Voraussetzung für den Erfolg der therapeutischen Maßnahmen ist striktes Meiden weiterer Quecksilberaufnahme.

2.2.1. Spezielle Therapie

1. Therapie bei akuten Vergiftungen

1.1. Bei akuten Intoxikationen mit Quecksilber können erhebliche Mengen durch Erbrechen oder Magenspülen vor Resorption eliminiert werden.

Tierkohle oder Magnesia usta (MgO) inaktiviert 2-wertiges Hg (Forth et al, 1980).

Milch- und Eiereiweiß bewirken eine Fällung des im Magen befindlichen Quecksilbers als Albuminat, danach sollte das inaktivierte Quecksilber durch Auslösen von Erbrechen oder Magenspülung entfernt werden.

1.2. BAL

BAL (British Anti Lewisit) ist ein Chelatbildner. "Resorbiertes Quecksilber wird durch BAL hervorragend gebunden und dekontaminiert" (Forth et al, 1980). Der BAL-Metallkomplex wird über die Nieren ausgeschieden (Forth et al, 1977). Durch die Gabe von BAL wird die Ausscheidung von Quecksilber gesteigert (Moeschlin, 1980; Wüstner et al, 1975). Bei Vergiftungen mit organischen Quecksilberverbindungen jedoch ist BAL nicht überzeugend wirksam (Forth et al, 1977). Krienke (1976) rät bei Intoxikationen mit organischen Quecksilberverbindungen vom frühzeitigen Gebrauch von BAL ab.

Dosierung

BAL muß tief intramuskulär verabreicht werden. Die Einzeldosis beträgt etwa 2 - 5 mg/kg Körpergewicht. An den ersten

beiden Behandlungstagen soll diese Menge alle 4 Stunden injiziert werden. An den darauffolgenden beiden Behandlungstagen wird alle 6 Stunden eine Einzeldosis verabfolgt. Danach wird alle 12 Stunden eine Injektion verabreicht. (Henschler, 1980; Krienke, 1976; Valentin et al, 1971).

Therapieschema nach Krienke (1976) und Moeschlin (1980)

Bei leichteren Vergiftungen:

- | | |
|------------------------------|----------------------------------|
| 1. und 2.Tag | 4mal 2,5 mg/kg Körpergewicht |
| 3.Tag | 2mal 2,5 mg/kg Körpergewicht |
| 4. bis 14.Tag je nach Befund | 1 - 2mal 2,5 mg/kg Körpergewicht |
- (Moeschlin, 1980).

Bei schweren Vergiftungen (Angaben Moeschlin in Klammer):

- | | |
|---------------|--|
| 1. und 2.Tag | 6mal 2,5 (3,0) mg/kg Körpergewicht |
| 3. und 4.Tag | 4mal 2,5 (3,0) mg/kg Körpergewicht |
| 5. und 6.Tag | 2mal 2,5 mg/kg Körpergewicht |
| 4. bis 10.Tag | 2mal 3,0 mg/kg Körpergewicht (Moeschlin) |

Bei weiterer Indikation 1mal 2,5 mg/kg Körpergewicht.

Initial werden 200 mg, dann weiter alle 4 Stunden 200 mg verabreicht, bis zur 24-Stundendosis von 1000 mg. "Diese höhere Dosierung hat sich bei uns besser bewährt" (Moeschlin, 1980). Die übrigen Literaturangaben für eine Einzeldosis liegen bei 2,5 - 3,0 mg/kg Körpergewicht. Bei der Gabe von BAL ist mit zahlreichen Nebenwirkungen zu rechnen (siehe Abschnitt III).

2.2.1. 1,3, D-Penicillamin (siehe 1.2.1.3.)

Moeschlin (1980) nennt D-Penicillamin nur zur Therapie der chronischen Quecksilbervergiftung.

Dosierung (Therapieschema nach Moeschlin, 1980)

Die Gabe von 4mal 250 mg/Tag während 10 Tagen und zweimaliger Wiederholung der Kur nach je 2 Wochen Unterbrechung bewirkt eine Steigerung der Quecksilberausscheidung.

Da unter der Gabe von D-Penicillamin erhebliche Nebenwirkungen auftreten können, wird eine vorsichtig einschleichende Dosierung empfohlen. Nebenwirkungen siehe Abschnitt III.

2.2.1. 1,4, N-Acetyl-D, L-Penicillamin

Mit dieser Verbindung wird eine bessere Wirkung erzielt als mit D-Penicillamin (Kuschinsky et al, 1974; Goodman et al, 1975). Vor allem die neurologische Symptomatik sei mit dieser Substanz besser zu beeinflussen (Kark, 1971).

Dosierung

Etwa 1 g täglich per os in zehntägigen Perioden (Kuschinsky et al, 1974).

1,5, DMPS (Natrium-2,3-dimercaptopropan-1-sulfat)

"Dieses Derivat des BAL zeigt eine noch leicht gesteigerte Quecksilberausscheidung im Urin, die aber gegenüber dem BAL nicht ins Gewicht fällt." (Moeschlin, 1980)

2.2.2. Symptomatische Maßnahmen

1. Behandlung des Tremors mit Antiparkinsonmitteln

1.1. L-Dopa und Decarboxylasehemmer (Hirschmann, 1977; Wieck, 1977) (Siehe auch 5.2.2.2.)

1.2. Gabe von Parasympatolytika oder Antihistaminika (Mumenthaler, 1977) (Siehe 5.2.2.)

1.3. β -Blocker (Mumenthaler, 1977) (Siehe 5.2.2.6.)

- 2.2.2. 2. Bei allgemeiner Unruhe können Sedativa verabreicht werden (Moeschlin, 1980; Mutschler, 1973).
3. Moeschlin (1980) rät zu einem Höhengaufenthalt von einigen Monaten.
4. Alkohol und Nikotin müssen gemieden werden (Klimmer, 1971; Moeschlin, 1980).
5. Die neurologischen Symptome können durch Gabe von Vitamin B1 (z.B. Benerva forte) zu behandeln versucht werden. Moeschlin (1980) empfiehlt z.B. 40 - 100 mg Vitamin B1 i.m. zu injizieren.
6. Bei Vergiftungen mit Methyl-Hg soll eine Therapie mit Neostigmin eine Steigerung der Kraft bewirken (Rustam et al, 1975).

Dosierung

Man beginnt mit 0,5 mg Prostigmin und 0,3 mg Atropin und steigert dann bis auf 15 - 30 mg Prostigmin und 2 - 4 mg Atropin. Es wird i.m. Gabe empfohlen.

3. Erkrankungen durch Chrom oder seine Verbindungen

(1103 nach der Verordnung zur Änderung der
Siebenten Berufskrankheiten-Verordnung)

3.1. Krankheitsbild

Hauptsymptome der Chromvergiftung sind Schädigungen von Haut und Schleimhäuten. Dabei werden besonders die Nasenscheidewand, der Magen-Darmtrakt und die Augen geschädigt (Hauschild, 1973; Goldfin et al, 1975).

Massive akute Intoxikation kann zu Schock und Nierenversagen führen. Durch Inhalation von Chromverbindungen ist eine Auslösung akuter Pneumonien möglich. Auch toxische Leberschäden werden beobachtet.

(Henschler, 1980; Moeschlin, 1980).

Bei langfristiger Einwirkung treten Reizerscheinungen im Bereich der Lunge auf. Interstille Pneumonien und chronische Bronchitiden führen zu einer Fibrose. Es entsteht eine Chromat-Lunge. Durch diese Veränderung wird eine maligne Entartung häufiger, ein Chromatlungenkrebs kann sich auch Jahre nach Wegfall der Exposition entwickeln. Nach resorptiven Vergiftungen besteht die Gefahr einer hämorrhagischen Nephritis (Henschler, 1980; Moeschlin, 1980; Valentin et al, 1979).

3.2. Therapie

3.2.1. Spezielle Therapie

Die Wirkung von BAL und EDTA ist mäßig (Henschler, 1980).

BAL und EDTA haben versagt (Moeschlin, 1980).

1. Ca-Na₂-EDTA (siehe 1.2.1.1.)

3.2.1. 2. Ca-Na₃-DTPA (~~Calcium-trinatrium~~-Diäthylentriaminpenta-
essigsäure) (nach Krienke, 1976)

Man soll 1 g in 250 ml NaCl-Lösung in 6 Stunden i.v. in-
fundieren. Dann wird 1 g in 250 ml NaCl-Lösung für 24 Stun-
den infundiert. Die weitere Therapie erfolgt mit 2mal 1 g
am Tag, unter laufender Urinkontrolle. Nebenwirkungen
siehe Abschnitt III.

3. Bei akuten oralen Vergiftungen rät Moeschlin (1980)
zu folgenden Maßnahmen:

3.1. Magenspülung und Milch- und Eiereiweiß, Tierkohle,
Magnesia usta.

3.2. Bei drohender Herz- und Nierenschädigung Austausch-
transfusionen.

3.2.2. Symptomatische Maßnahmen

1. Beim Auftreten einer Pneumokoniose sollte ein Therapie-
versuch mit Cortison durchgeführt werden, um eine weitere
Fibrosierung einzudämmen (Moeschlin, 1980).

2. Bei Hautgeschwüren kann versuchsweise eine Behandlung mit
EDTA-Salbe vorgenommen werden (Moeschlin, 1980; Valentin et
al, 1979). Bei verunreinigten, frischen Geschwüren kann ein
Ausbürsten mit Natriumhyposulfit-Lösung (5%ig) zum Entfernen
der Chromsalze durchgeführt werden (Moeschlin, 1980).

Bei Kontaktekzem empfiehlt Leyh (1977) eine Ionenaustauscher-
Salbe (Ivosin RK r). Sie muß alle 2 - 3 Stunden aufgetragen
werden.

3. Da bei langdauernder Chromexposition die Gefahr des Auf-
tretens von Bronchialkarzinomen erhöht ist, sollten regel-
mäßige Röntgenkontrollen des Thorax durchgeführt werden.

3.2.2. 3. Im Falle einer neoplastischen Erkrankung ergibt sich das gleiche therapeutische Vorgehen wie bei spontan entstandenen Tumoren (Operation, Bestrahlung, Chemotherapie).

4. Erkrankungen durch Cadmium oder seine Verbindungen

(1104 nach der Verordnung zur Änderung der
Siebenten Berufskrankheiten-Verordnung)

4.1. Krankheitsbild

- .1. Eine akute Cadmium-Intoxikation kann durch orale oder pulmonale Resorption größerer Mengen von Cadmium entstehen, die chronische Form meist durch Inhalation kleinerer Mengen über einen längeren Zeitraum. Die klinischen Erscheinungen der beiden Vergiftungsformen sind verschieden (Moeschlin, 1980).

1. Bei der akuten oralen Cadmiumaufnahme werden heftige gastrointestinale Reizerscheinungen (Breachdurchfälle) beobachtet (Benz, 1962).

2. Inhalation führt nach einer Latenzzeit zu Reizerscheinungen der Atemwege. Bedrohliche Komplikationen können nach der Einwirkung von Cadmiumrauch und -staub entstehen. Nach einer Latenz von mehreren Stunden treten eine Tracheitis und Bronchitis auf, nach weiteren Stunden kann eine Bronchopneumonie hinzukommen. Nach 24 Stunden nach der Exposition ist die Entwicklung eines toxischen Lungenödems möglich.

Als Spätfolge wird die Ausbildung einer fibrösen obliterierenden Bronchiolitis beobachtet (Benz, 1962; Henschler, 1980; Valentin et al, 1979).

Auch Kopfschmerz, Hitze- und Kältegefühl und gelegentlich Nausea stellen sich ein.

Bei der Resorption von Cadmium kommt es gelegentlich zu

Leberschädigungen, die zu einer Lebercirrhose führen können (Moeschlin, 1980).

- 4.1.2. Bei der chronischen Einwirkung von Cadmium werden zunächst uncharakteristische Beschwerden wie Trockenheit im Rachen, Rhinitis und eventuell Amnosie geschildert. Nach einer Latenz von etwa 2 Jahren entwickelt sich dann am Zahnhals ein gelber Cadmiumring. (Apostolov, 1977; Benz, 1976; Hamm, 1971; Henschler, 1980; Moeschlin, 1980)

An den Eintrittspforten des Cadmiums zeigen sich die Hauptwirkungen der Intoxikation. Bei oralen Aufnahme bilden sich Gastritiden aus; bei Inhalation chronische Rhinitis und Amnosie und schmerzlose Ulzerationen der Nasenscheidewand. Durch chronische Reizwirkung resultieren progressive obstruktive Lungenerkrankungen (Lungenemphysem). (Moeschlin, 1980; Mutschler, 1975; Valentin et al, 1979) Als Folge kann eine oft deletäre Rechtsherzbelastung auftreten (Valentin et al, 1979).

Da Cadmium von der Niere aufgenommen und "sehr fest an ein Niereneiweiß gebunden wird" (Moeschlin, 1980; Schulte-Vels, 1974), findet eine Ausscheidung im Urin erst nach sehr langer Expositionszeit statt. Eine Steigerung der Ausscheidung durch den Harn erfolgt erst, wenn bereits eine Nierenschädigung vorliegt (Schulte-Vels, 1974; Valentin et al, 1979).

Die Schädigung der Niere äußert sich in einer Proteinurie überwiegend niedermolekularer Eiweißkörper (EG, 1972; Henschler, 1980; Kazanzis, 1977; Moeschlin, 1980; Schulte-

Vels, 1974; Valentin et al, 1979). Nach Bernhard et al, 1976 und Hansen et al, 1977 werden aber auch hochmolekulare Eiweißkörper vermehrt ausgeschieden.

Nach langer und ausgedehnter Exposition finden sich Knochenveränderungen im Sinne eines Milkman-Syndroms. Es kommt zu Osteoporose mit Knochenfissuren und zu pathologischen Frakturen (EG, 1972; Henschler, 1980; Moeschlin, 1980; Valentin et al, 1979). Auch Leberparenchymschäden kommen, wie nach Resorption, bei Inhalation vor. Häufig magern die chronisch Vergifteten stark ab (Moeschlin, 1980).

4.2. Therapie

.1. Therapie bei akuter Intoxikation

1. Therapie bei akuter pulmonaler Form der Vergiftung.

1.1. Es sollte sofort BAL verabreicht werden (Moeschlin, 1980). Siehe 2.2.1.2.

1.2. Prophylaxe des Lungenödems (Moeschlin, 1980)

1.2.1. Corticoide, z.B. 250 mg Solu decortin^R werden verabreicht. Eine langsame Dosisreduktion erfolgt vom 2.Tag an.

1.2.2. Die Patienten müssen absolute Ruhe einhalten.

1.2.3. Die Unterbringung in Wärme ist erforderlich.

1.2.4. In schweren Fällen wird prophylaktisch Calciumglukonat gegeben (20 ml 20%ige Lösung alle 2 Stunden langsam i.v.).

1.3. Therapie des Lungenödems (Moeschlin, 1980)

Der Patient wird mit dem Oberkörper hochgelagert.

1.3.1. Ein blutiger oder unblutiger Aderlaß kann rasche Erleichterung bringen.

4.2.1. 1.3.2. Er soll eine Preßdruckatmung durchführen.

1.3.3. Für eine Absaugung des Sekrets ist zu sorgen.

1.3.4. Die Zufuhr von Sauerstoff ist wichtig (max. 6 Liter/min).

1.3.5. Nitroglycerin soll den erhöhten Pulmonaldruck herabsetzen.

Dosierung

1 - 5mal im Abstand von 5 - 10 min 0,8 - 1,6 mg (1 - 2 Kapseln) sublingual unter Blutdruckkontrolle.

1.3.6. Zur Ausschwemmung bis zu 2mal 250 mg Furosemid (Lasix^R).

1.3.7. Gegebenenfalls ist ein unblutiger Aderlaß durchzuführen.

1.3.8. Zur Herabsetzung der Schaumbildung verabreicht man Aerosolinhalationen z.B. mit Alevaire^R oder Tacheliquin^R.

1.3.9. Treten Zeichen der Herzinsuffizienz auf, ist der Patient zu digitalisieren.

2. Therapie bei oraler akuter Vergiftung (Moeschlin, 1980)

2.1. Eine Magenspülung mit Kohlezusatz und 6 g DTPA ist als erste Maßnahme durchzuführen.

2.2. Es soll keine BAL-Therapie durchgeführt werden, weil der BAL-Cadmium-Komplex in den Nieren zerfällt und das Cadmium dann zu Nierenschäden führt.

2.3. Bei Leberschädigung erfolgt eine unterstützende Therapie (siehe 14.2.3.).

2.4. Therapie der Nephrose (Moeschlin, 1980)

2.4.1. Wenn die Ausscheidung weniger als 30 ml/h beträgt, soll bei ausreichendem Blutdruck und ZVD (über 4 cm H₂O)

250 ml 20%iges Mannit in 30 min infundiert werden. Eine Wiederholung ist möglich. Auch die Gabe von Lasix ist indiziert.

4.2.1. 2.4.2. Bei Nierenversagen ist eine Dialyse durchzuführen.

3. Therapie bei chronischer Cadmiumvergiftung

Es besteht die Möglichkeit der Therapie mit Komplexbildnern. Jedoch ist eine i.v. Anwendung von BAL und EDTA nicht ratsam, da aufgrund der Instabilität der gebildeten Komplexe bedrohliche Nierenschädigungen zu erwarten sind (Hamm, 1971). Das Gleiche gilt für die Anwendung von D-Penicillamin und DTPA (Kreyssel, 1977). Der Verlauf der chronischen Cadmiumvergiftung wird durch Chelatbildner kaum beeinflusst (Goldfin et al, 1975).

3.1. Als erste Maßnahme steht die Entfernung des Betroffenen vom gefährdenden Arbeitsplatz (Moeschlin, 1980).

3.2. Beim Auftreten des "gelben Ringes" am Zahnhals schlägt Moeschlin (1980) vor, Calciumgluconat (20 ml einer 10 - 20%igen Lösung täglich i.v. über mehrere Wochen) zu geben. Außerdem wird zusätzlich, bis zum Verschwinden der Erscheinungen, alle 3 Wochen eine Ampulle Vitamin D (600.000 IE) sc. injiziert.

3.3. Ca-Na₂-EDTA in niedriger Dosierung oral, unter Kontrolle der Nierenfunktion (Moeschlin, 1980).

3.4. DTPA

Eine intravenöse Verabreichung ist wegen der Gefahr der Nierenschädigung wahrscheinlich zu gefährlich. Es sollten 3mal 6 g in der Woche oral verabreicht werden (Moeschlin, 1980).

4.2.2. Symptomatische Maßnahmen

Je nach Schwere der Lungenveränderungen muß Atemgymnastik, Dauermedikation mit Corticoiden und - wenn nötig - Digitalisierung sowie antibiotischer Schutz bei Infektionen der Atemwege und der Nieren gewährt werden (Fischer, 1958; Moeschlin, 1980).

5. Erkrankungen durch Mangan oder seine Verbindungen

(1105 nach der Verordnung zur Änderung der
Siebenten Berufskrankheiten-Verordnung)

5.1. Krankheitsbild

- .1. Akute Aufnahme über die Atemwege kann zu Reizerseinnun-
gen und gelegentlich zur Manganpneumonie führen (Valen-
tin et al, 1979).
- .2. Nach längerdauernder Exposition klagen die Patienten
meist über uncharakteristische Symptome wie Müdigkeit,
Teilnahmelosigkeit, Mattigkeit und Schwindel. Im weiter-
ren Verlauf zeigen sich dann Beeinträchtigungen des ZNS,
das bei der Manganvergiftung hauptsächlich betroffen
wird. Es entwickelt sich ein Parkinsonismus infolge ei-
ner spezifischen Schädigung der Stammganglien (Moeschlin,
1980). Die cerebrale Symptomatik, unter dem Begriff "chro-
nischer Manganismus" zusammengefaßt, bietet ein Krankheits-
bild, ähnlich dem Morbus Parkinson. Daneben treten noch
Manganencephalitiden auf. (Markham, 1976; Moeschlin, 1980;
Schunk, 1976; Valentin et al, 1979)

Als akutes Ereignis nach längerdauernder Vorbelastung
kann eine Manganpneumonie auftreten (Henschler, 1977).
Der Verlauf der chronischen Manganvergiftung ist, auch
nach der Entfernung aus dem Reizmilieu, langsam progre-
dient (EG, 1972).

5.2. Therapie

Die Wirkung der Komplexbildner bei der chronischen Mangan-
intoxikation ist unsicher. Die Therapie beruht im wesent-

lichen auf symptomatischen Maßnahmen.

5.2.1. Spezielle Therapie

1. Ca-DTPA

Dosierung (nach Krienke, 1976)

15 mg/kg Körpergewicht in der Stunde bis 150 mg, in 0,5 - 1%iger Lösung infundieren.

2. Ca-Na₂-DTPA (Gloxxhuber et al, 1971; Krienke, 1976; Kuschinsky, 1975) (siehe 3.2.1.2.)

3. "BAL erhöht die Toxizität, Ca-Na₂-EDTA und DTPA haben keine sichere Wirkung, Penicillamin hat versagt" (Moeschlin, 1980). Nach Henschler (1977) ist die Anwendung von EDTA bei chronischer Manganvergiftung wirkungslos.

5.2.2. Symptomatische Maßnahmen

Die symptomatischen Maßnahmen richten sich hauptsächlich auf die Behandlung der Parkinson Symptomatik (Tremor, motorische Erregbarkeit, Zahnradphänomen, Maskengesicht, Speichelfluß, Gangunsicherheit).

1. Behandlung der Parkinson-artigen Beschwerden

1.1. Man kann eine Atropinkur versuchen, um die Muskelstarre und den Speichelfluß günstig zu beeinflussen (Moeschlin, 1980).

1,2. L-Dopa

Die Standardtherapie besteht darin, L-Dopa zusammen mit einem Decarboxylasehemmer zu geben. Dadurch kann eine bessere Wirkung bei geringerer L-Dopa Dosierung erreicht werden, was auch im Hinblick auf dosisabhängige Nebenwirkungen von Vorteil ist. Die Tremorsymptomatik wird durch diese Medikation jedoch nur teilweise gebessert. Gegen Tremor und Rigor

wirken z.B. Anticholinergika. Erreicht man durch medikamentöse Behandlung des Tremors keine Besserung, wäre eine Stereotaxie zu erwägen.

(Hirschmann, 1977; Mumenthaler, 1977; Wieck, 1977)

Dosierung

Es wird empfohlen, eine langsam aufsättigende Therapie mit L-Dopa zu betreiben.

5.2.2. 1.2.1. Therapieschema nach Mumenthaler und Mittelbacher (1977) (Angaben Mittelbacher in Klammer)

Man verabreicht 2 (3)mal 250 mg L-Dopa/Tag für eine Woche. Bei guter Verträglichkeit kann wöchentlich eine Steigerung um 250 mg erfolgen bis zu einer Gesamtdosis von 3 - 4 g täglich.

1.2.2. Therapieschema nach Kuschinsky (1975) und Hirschmann (1977)

Man gibt 3mal 125 mg/Tag für 2 Wochen, dann erfolgt eine Steigerung auf 3mal 250 mg/Tag. Nach weiteren 2 Wochen können schließlich 3mal 500 mg/Tag gegeben werden. Je nach Wirkung und Nebenwirkungen sind Dosiskorrekturen nötig. Als Höchstmenge sollten 3 - 4 g täglich nicht überschritten werden.

1.2.3. Therapieschema nach Stock et al, 1975

Als Anfangsdosis werden 250 mg täglich gegeben. Alle 2 - 3 Tage ist eine Steigerung der Dosis um 250 mg möglich, bis eine Tagesdosis von 1 g erreicht ist. Danach ist eine weitere Steigerung der Dosis in wöchentlichem Abstand um 250 mg bis auf 2 - 4 g möglich.

Kontraindikationen und Nebenwirkungen der L-Dopa-Therapie

siehe Abschnitt III

5.2.2. 1.3. L-Dopa + Decarboxylasehemmer (Hirschmann, 1977)

Dosierung

	morgens	mittags	abends	Dosis in mg
L-Dopa	100	100	100	
Hemmer	50	—	—	Dosis in mg

Eine Steigerung dieser Anfangemedikation auf das Doppelte ist möglich.

Nach Stock et al (1975) ist der tägliche Bedarf an L-Dopa mit Decarboxylasehemmer auf etwa $1/10 - 1/7$ der alleinigen L-Dopa Menge zu reduzieren.

Bei Verwendung von Madopar 250 und 125 Kapseln beginnt die Therapie mit täglich 1mal 1 Kapsel. Diese Menge wird eine Woche lang eingenommen, in der folgenden Woche ist eine Steigerung um 1 Kapsel möglich. Die max. Dosis liegt bei 6 - 8 Kapseln am Tag (Mumenthaler, 1977).

(Weitere Literatur Schunk, 1976; Siegfried, 1978)

1.4. Anticholinergika (Nebenwirkungen siehe Abschnitt III)

1.4.1. Biperiden 5 - 20 mg täglich

1.4.2. Trihexyphenidyl 6 - 30 mg/die, ausgehend von 2mal 1 mg/die.

1.4.3. Sormodren^R 2 - 3mal $1/2 - 1$ Tablette zu 4 mg am Tag, höchstens 3mal 3 Tabletten täglich.

1.5. Antitremorstoff Methixen 15 - 60 mg täglich

zu 5.2.2.1.4. - 5. (Hirschmann, 1977; Kuschinsky et al, 1974; Mittelbach, 1977; Mumenthaler, 1977; Stock et al, 1975)

1.6. Antihistaminika (Mumenthaler, 1977)

z.B. Diphenhydramin 2 - 8mal 25 mg/Tag

5.2.2. 1.7. Amantadin zur Unterstützung der L-Dopa-Therapie

(Mittelbach, 1977; Mumenthaler, 1977; Schunk, 1976; Siegfried, 1978; Stock et al, 1975).

Amantadin beeinflusst hauptsächlich Akinesie und Rigor. Sein Einsatz erfolgt, wenn die Wirkung von L-Dopa nachläßt.

Dosierung

100 - 400 mg werden täglich gegeben. Bei leichten Fällen von Akinesie und Rigor kann eine initiale Monotherapie mit 100 - 400 mg Amantadin versucht werden.

1.8. β -Blocker können versuchsweise ebenfalls zur Therapie des Tremors eingesetzt werden, eine gesicherte Wirkung ist umstritten (Agnoli et al, 1976; Brosteano et al, 1976; Corbett, 1976; Lydtin et al, 1977; Mumenthaler, 1977; Siegfried, 1978).

1.8.1. Oxprenolol 160 - 320 mg täglich

1.8.2. Propranolol 80 - 120 mg täglich

1.8.3. Suprenolol 100 - 150 mg täglich

1.9. Zur Tremorreduktion kann auch Phenobarbital verwendet werden (Moeschlin, 1977).

1.10. Neben der medikamentösen Therapie sollten Gehübungen sowie bei stärkerer Symptomatik Bewegungsübungen durchgeführt werden.

6. Erkrankungen durch Thallium oder seine Verbindungen

(1106 nach der Verordnung zur Änderung der
Siebenten Berufskrankheiten-Verordnung)

6.1. Krankheitsbild

- .1. Bei akuten Intoxikationen durch orale Aufnahme von Thallium können Appetitlosigkeit, Übelkeit, Brechreiz, teilweise mit Erbrechen und Dureitgefühl auftreten. Nach einigen Tagen kommt es zu Obstipation. Schmerzen hinter dem Brustbein und im Abdomen, Tachycardie, Blutdrucksteigerung, Hyperämie der Augenbindehäute und eine Rötung des Gesichts werden beschrieben. Eine aufsteigende Polyneuropathie, mit Parästhesien und Hyperästhesien, führt zum Bild der "Burning feet". Dabei können die Schmerzen an den Füßen durch bloßen Kontakt mit dem Bettzeug unerträglich werden. Auch einzelne Hirnnerven werden betroffen, ferner können sich psychische Veränderungen einstellen. Reflexabschwächungen sind oft erste Zeichen beginnender Lähmungserscheinungen.

Bei Vergiftungen mit großen Mengen von Thallium wird nach 2 - 3 Wochen ein schmerzloser Haarausfall beobachtet. Nur die medialen Augenbrauen bleiben stehen. An den Nägeln zeigen sich hellweiße Querstreifen (Mees'sche Bänder). In besonders schweren Fällen kann eine Bulbärparalyse zu einer tödlichen Atemlähmung führen.

(Henschler, 1980; Moeschlin, 1980; Valentin et al, 1979)

- 6.1.2. Die chronische Thalliumintoxikation entwickelt sich schleichend. Zu Beginn zeigen sich Beschwerden wie Schlaflosigkeit, schnelle Ermüdbarkeit und Erregbarkeit. Appetitlosigkeit,

Magenbeschwerden, vermehrtes Schwitzen und Muskelschmerzen sind weitere Symptome. (Fischer, 1974)

Später stellen sich Stomatitis, Erbrechen, Durchfall und Haarausfall ein. Neuritische Erscheinungen und Muskelkrämpfe führen zu Schwäche in den Beinen und Unfähigkeit zu gehen. (Fischer, 1974; Valentin et al, 1979)

Weiterhin entwickeln sich Nierenschäden, Proteinurie, Sehstörungen bei Optikusatrophie und Amaurose (Fischer, 1974; Klimmer, 1971). Außerdem können sich Funktionspsychosen ausbilden. Durch Abmagerung bis zur Kachexie und eine trockene, rissige Haut resultiert eine verstärkte Anfälligkeit gegen Infektionen. (Fischer, 1974; Moeschlin, 1980; Wieck, 1977)

6.2. Therapie

Thallium wird langsam über Nieren und Darm ausgeschieden, wobei das im Darm befindliche Thallium einem enterohepatischen Kreislauf unterliegt (Barckow et al, 1976; Krienke, 1976). Die Herabsetzung der Giftmenge ist durch Unterbrechung des enterohepatischen Kreislaufes sowie durch eine gesteigerte Ausscheidung zu erreichen (Barckow et al, 1976; Forth et al, 1979).

"Bis jetzt (1978) sind noch keine Substanzen bekannt, die das einmal resorbierte und an neurale Strukturen und andere Organe (Myokard) gebundene Thallium zu entgiften vermögen"(Moeschlin, 1980).

6.2.1. Spezielle Therapie

1. Akute Intoxikationen

1.1. Eine Magenspülung mit 1%iger Natriumjodidlösung ist durchzuführen (es entsteht schwerlösliches Thalliumjodid).

Stattdessen kann Erbrechen, z.B. mit heißer Kochsalzlösung (3 Teelöffel/Glas), ausgelöst werden. Dann gibt man 200 ml 1%iger Natriumjodidlösung.

6.2.1. 1.2. Entgiftung des Thallium

1.2.1. Berliner Blau (Eisen (III)-hexa-cyanoferrat(II))

(Forth et al, 1979; Henschler, 1980; Krienke, 1980; Mühlendahl et al, 1978)

Bei oraler Gabe von Berliner Blau wird das im Darm befindliche Thallium gebunden und eine Reabsorption aus dem Darm verhindert. Auch eine Reabsorption des in den Darm sezernierten Thalliums wird durch Bindung verhindert. Das durch Berliner Blau gebundene Thallium wird mit dem Stuhl ausgeschieden. (Henschler, 1980; Mühlendahl et al, 1978)

Dosierung

Initial werden 3 g oral verabreicht, danach alle 4 Stunden 0,5 g (Krienke, 1976; Lange, 1975).

Forth et al (1979) und Henschler (1978) empfehlen Dosen an Berliner Blau bis zu 20 g am Tag, mit Einzelgaben von 2 - 3 g alle 3 Stunden. Moeschlin (1980) rät bei akuten Vergiftungserscheinungen zur Gabe von 3 g Berliner Blau (6 aufgeschnittene Kapseln zu 500 mg in Wasser gelöst). Die weitere Dosierung beträgt 3mal 2 Kapseln zu 500 mg täglich. Die Therapie richtet sich nach der Schwere des Falles und dauert etwa 2 - 3 Wochen.

Eine Therapie mit Berliner Blau wird über mehrere Wochen durchgeführt (Forth et al, 1979).

1.2.2. Wenn in akuten Fällen Berliner Blau nicht zur Verfügung steht, gibt man 100 ml 1%iges Natriumjodid per os

(siehe 6.2.1.1.).

6.2.1. 1.3. Beschleunigung der Thalliumausscheidung

1.3.1. Durch forcierte Diurese mit Furosemid läßt sich eine vermehrte Thalliumausscheidung erreichen (z.B. 3 - 4mal 20 mg Lasix^R). Dadurch läßt sich meist eine Ausscheidung von 3 - 4 Litern täglich, die durch entsprechende Infusionen zu ersetzen ist, herbeiführen.

(Barckow et al, 1976; Forth et al, 1979; Henschler, 1978; Moeschlin, 1980)

1.3.2. Bei hohem Thalliumblutapiegel besteht die Möglichkeit durch Hämodialyse und Hämo-perfusion Thallium aus dem Körper zu entfernen.

(Barckow et al, 1976; Henschler, 1978; Krienke, 1980; Moeschlin, 1980)

Durch Hämodialyse und forcierte Diurese gelingt es in den ersten 3 - 7 Tagen etwa 40% des aufgenommenen Thalliums zu eliminieren (Moeschlin, 1980).

6.2.2. Symptomatische Maßnahmen

1. Bekämpfen der Obstipation, z.B. mit Prostigmin (Forth et al, 1979; Moeschlin, 1980).

2. Bei starken Schmerzen gibt man Opiate (wie oben).

3. Bei Polyneuritiden wird Vitamin B1 in hohen Dosen i.m. verabreicht (z.B. Benerva forte). Die Wirksamkeit dieser Therapie ist allerdings nicht erwiesen. (Klimmer, 1971; Moeschlin, 1980)

4. Bei Krampfanfällen oder starker Unruhe wird Valium^R oder Phenobarbital gegeben (wie 6.2.2.1.).

7. Erkrankungen durch Vanadium oder seine Verbindungen

(1107 nach der Verordnung zur Änderung der
Siebenten Berufskrankheiten-Verordnung)

7.1. Krankheitsbild

.1. Akute Intoxikationen

Nach relativ kurzer Einwirkung können Brennen in den Augen, Niesreiz, später Trockenheit im Rachen, Heiserkeit, Schnupfen, Husten und Auswurf auftreten. Hautblässe und eine grün-schwärzliche Zungenverfärbung sind weitere Zeichen der Vergiftung.

(Henschler, 1980; Moeschlin, 1980; Valentin et al, 1979)

.2. Chronische Intoxikationen

Es kommt zu eitrigen Konjunktividen, Bronchopneumonien, chronischen Bronchitiden mit und ohne Begleitemphysem und bronchialasthmaähnlichen Zuständen.

(wie 7.1.1.)

Auch ekzematöse Hautveränderungen werden beschrieben (Moeschlin, 1980; Valentin et al, 1979).

Neurologische und psychische Störungen können vorkommen. Depressionen und gesteigerte Erregbarkeit als Zeichen psychogener Schädigung, Fingertremor als Zeichen neurologischer Ausfälle treten in einigen Fällen auf. Daneben werden auch Herzfunktionsstörungen erwähnt. (EG, 1972)

7.2. Therapie

.1. Spezielle Therapie

1. Ca-Na₂-EDTA (siehe 1.2.1.1.)

(Goldfin et al, 1975; Hauschild, 1973; Henschler, 1980;

Krianke, 1976; Wirth et al, 1971)

7.2.1. 2. Ca-Na₃-DTPA (siehe 3.2.1.2.)

.2. Symptomatische Maßnahmen

1. Bei Pneumonien soll antibiotischer Schutz gewährt werden (Moeschlin, 1980).
2. Bei Hustenreiz gibt man z.B. Codein (Moeschlin, 1980).
3. Zusätzlich verabreicht man Vitamin C in hohen Dosen, z.B. 125 mg/kg oder mehr i.v. (Hauschild, 1973; Moeschlin, 1980).

8. Erkrankungen durch Arsen oder seine Verbindungen

(1108 nach der Verordnung zur Änderung der
Siebenten Berufskrankheiten-Verordnung)

8.1. Krankheitsbild

- .1. Akute Arsenintoxikationen können durch orale Aufnahme oder Inhalation hervorgerufen werden. Erste Symptome sind Kopfschmerz, Nausea und Erbrechen, Schwindel und Schwächegefühl.

1. Hauptsächlich bei Inhalation werden Druckgefühl in der Brust, Hustenreiz und Atemnot als Vergiftungserscheinungen genannt.

2. Bei oralen Aufnahme treten neben den oben genannten Symptomen heftige Magen- Darmbeschwerden mit wässrigen Durchfällen auf.

Da Arsen eine kapillarlähmende Wirkung besitzt, kommt es häufig zu Kollapszuständen. Der starke Flüssigkeitsverlust durch die Durchfälle führt zu Exsikkose und Elektrolytverschiebungen. Nierenschäden (Symptome sind Oligurie und Anurie) und cerebrale Schädigungen werden als Schockfolge aufgefaßt.

(Henschler, 1980; Moeschlin, 1980; Valentin et al, 1979)

Auch bei Inhalationsvergiftungen können gastrointestinale Symptome beobachtet werden (Moeschlin, 1980).

- .2. Bei der chronischen Arsenintoxikation zeigen sich die Giftwirkungen an direkten Kontaktstellen als lokale Reizerscheinungen wie Ätzeschwüre, Konjunktividen, Reizung von Nasen- und Rachenschleimhaut, Reizerscheinungen an Kehlkopf, Bronchien und manchmal auch der Magenschleimhaut (EG, 1972).

Daneben kommt es zu generalisierten Hauterscheinungen wie Hyperkeratosen und Hyperpigmentierungen als Folge einer Arsenintoxikation (Forster, 1976).

Auch neurologische (Neuropathien, Polyneuritiden mit Lähmungserscheinungen und Schmerzen (burning feet Syndrom)) und psychische Veränderungen werden beobachtet. Bei Geschmacks- und Geruchsstörungen ist an einen Befall der Hirnnerven zu denken.

(EG, 1972; Hauschild, 1973; Mumenthaler, 1976; Wieck, 1977)
Blutbildveränderungen im Sinne einer Agranulozytose, Leber- und Nierenschädigungen sowie Kreislaufstörungen (kapillarlähmende Wirkung) können sich entwickeln. Auf dem Boden einer chronischen Arsenvergiftung kann es zur Gangrän kommen.
(Bucher et al, 1977; EG, 1972; Hauschild, 1973)

Als Spätwirkungen sind die Entwicklung eines Haut- oder Laberkrebses möglich (Moeschlin, 1980; Ott et al, 1974; Schmähl, 1977; Valentin et al, 1979).

8.1.3. Intoxikation mit Arsenwasserstoff

1. Die akute Vergiftung ist durch die starke hämolytische Wirkung von Arsenwasserstoff gekennzeichnet. Übelkeit, Leibschmerz, Unruhe, Atemnot und "Blausucht" zeigen sich zu Beginn schwerer Intoxikationen. (Valentin et al, 1979)
Schmerzen in der Nierengegend, Rotfärbung des Urins und rötlichbraune Verfärbung von Haut und Schleimhäuten sind weitere Anzeichen einer Vergiftung.

Durch Verstopfung der Nierenkanälchen mit Hämoglobinzyklindern entwickelt sich nach anfänglicher Harnflut eine Oligurie, es kann sogar eine Anurie eintreten, die in schwersten

Fällen zum Tod unter den Zeichen der Urämie führt.

Auch eine Anämie, durch die Hämolyse bedingt, kann Todesursache sein.

- 8.1.3. 2. Nach Überleben der akuten Intoxikation bilden sich als Folgeerscheinungen der Hämolyse ein hämolytischer extrahepatischer Ikterus, Nierenfunktionsstörungen sowie neuritische Erscheinungen, die über längere Zeit bestehen bleiben können.

(Henschler, 1980; Moeschlin, 1980; Valentin et al, 1979)

3. Bei der chronischen Intoxikation mit Arsenwasserstoff entspricht das Bild hauptsächlich einer abgeschwächten akuten Intoxikation. An Symptomen kann man Hautblässe, Anämie, Verfärbung des Urins, Ikterus der Bindehäute, Lebervergrößerung, Herzvergrößerung und Gesichtssödem beobachten. Auch Symptome der "metallischen Arsenvergiftung" sind zu sehen (siehe Absatz 8.1.2.).

(Moeschlin, 1980; Valentin et al, 1979)

8.2. Therapie

.1. Maßnahmen bei Intoxikationen mit metallischem Arsen

1. Akute Intoxikationen

1.1. Bei oraler Aufnahme ist eine Magenspülung mit nachfolgender Kohlegabe erfolgversprechend (Henschler, 1980).

1.2. Spezielle Therapie

1.2.1. BAL (siehe 2.2.1.2.)

1.2.2. D-Penicillamin (Moeschlin, 1980; Kuruville, 1975)

(siehe 1.2.1.3.)

1.2.3. DMS (Friedheim et al, 1978) (siehe 1.2.1.4.)

8.2.1. 1.3. Symptomatische Maßnahmen

Bei akuter Vergiftung ist eine Bekämpfung der Exsikose und des Schocks, bei Niereninsuffizienz Hämodialyse (dadurch ist eine Arsenelimination möglich) erforderlich. (Henschler, 1980; Moeschlin, 1980)

2. Chronische Intoxikationen

2.1. Spezielle Maßnahmen siehe 8.2.1.1.2.

2.2. Symptomatische Maßnahmen

2.2.1. Weitere Arsenaufnahme ist zu vermeiden, der Betroffene vom gefährdenden Arbeitsplatz zu entfernen.

2.2.2. Bei starker Anämie verabreicht man Eisenpräparate. Nötigenfalls muß man Blut transfundieren. Bei Agranulozytose kommt eventuell eine Knochenmarksübertragung in Frage.

(Bucher et al, 1977; Moeschlin, 1980)

2.2.3. Bei Neuritiden wird die Gabe von Vitamin B1 (20 mg i.v.) und Vitamin B6 (20 mg 2mal täglich i.m.) und Vitamin E (2mal täglich 50 mg i.m.) empfohlen (Moeschlin, 1980; Wirth et al, 1971).

2.2.4. Da ein Mangel an Vitamin C besteht, müssen hohe Dosen (500 mg parenteral) verabreicht werden.

(Hauschild, 1973; Moeschlin, 1980)

2.2.5. Alkohol und Nikotin sind zu meiden.

(Mutschler, 1973)

8.2.2. Maßnahmen bei Vergiftungen mit Arsenwasserstoff

1. Spezielle Maßnahmen bei akuten Vergiftungen

1.1. BAL (siehe 2.2.1.2.)

2. Symptomatische Maßnahmen

2.1. Austauschtransfusionen sind bei massiver akuter Intoxi-

kation durchzuführen (Moeschlin, 1980).

8.2.2. 2.2. Bei Atemnot ist die Gabe von Sauerstoff angezeigt (Henschler, 1980; Moeschlin, 1980).

2.3. Eine Schockbehandlung muß erforderlichenfalls eingeleitet werden (Moeschlin, 1980; Valentin et al, 1979).

2.4. Aufrechterhaltung der Nierenfunktion, bei Nierenversagen ist die Dialyse indiziert (Moeschlin, 1980).

2.5. Um ein Ausfällen von Hämoglobin in den Nierentubuli nach Möglichkeit zu verhindern, ist eine Alkalibehandlung (z.B. mit Na-Bikarbonat) angeraten. (Valentin et al, 1979)

3. Maßnahmen bei chronischen Vergiftungen

3.1. Spezielle Therapie

3.1.1. BAL siehe 2.2.1.2.

3.2. An symptomatischen Maßnahmen werden Transfusionen bei Anämie angeraten (Moeschlin, 1980).

9. Erkrankungen durch Phosphor oder seine anorganischen Verbindungen

(1109 nach der Verordnung zur Änderung der Siebenten Berufskrankheiten-Verordnung)

9.1. Krankheitsbild

.1. Intoxikationen durch Phosphor

1. Akute Vergiftungen

1.1. Bei oraler Aufnahme treten Reizerscheinungen von Seiten des Magen-Darm-Traktes auf. Bei massiven Intoxikationen kann ein Schockzustand innerhalb weniger Stunden zum Tod durch Kreislaufversagen führen.

Nach Resorption entwickeln sich, meist nach einem Intervall von 1 - 3 Tagen, Leberschädigungen. Bei schweren Vergiftungen tritt der Tod nach akuter gelber Leberdystrophie ein.

Auch eine Nierenschädigung mit Oligurie, Albuminämie und Hämaturie ist möglich.

1.2. Bei Hautkontakt entstehen schlecht heilende Brandwunden mit tiefen Nekrosen.

(zu 1.1. + 1.2. Moeschlin, 1980; Valentin et al, 1979)

2. Die chronische Intoxikation zeigt so uncharakteristische Störungen wie Müdigkeit, Appetitlosigkeit, Verdauungsstörungen und Gewichtsverlust. Auch eine Albuminurie kann auftreten.

(EG, 1972)

Charakteristisch für eine Phosphorvergiftung sind jedoch Knochenveränderungen, die auf hyperostotischen Reaktionen des Periost beruhen. Nach frühestens 6monatiger Exposition können Osteoporosen beobachtet werden. Durch Thrombosen der

Knochengefäße, ausgehend vom Periost, nekrotisieren ganze Knochenbezirke. Eine Herabsetzung der Resistenz begünstigt das Entstehen von Knocheninfektionen in den schlechter versorgten Gebieten. Es entstehen Knochenzysten, die des Unterkiefers sind pathognomonisch. Durch schlechte Zähne wird der Befall des Unterkiefers zusätzlich begünstigt. Weitere Zeichen erhöhter Phosphorbelastung sind Blutungen der Haut, Schleimhäute und des Augenhintergrundes.

(EG, 1972; Hauschild, 1973; Moeschlin, 1980; Valentin et al, 1979)

9.1.2. Intoxikationen durch Phosphorverbindungen (z.B. Phosphorwasserstoff)

1. Akute Intoxikationen durch hohe Konzentrationen verlaufen tödlich. Bei niedrigen Konzentrationen zeigen sich Symptome wie Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen und Magenschmerz. Weitere Vergiftungserscheinungen entstehen durch Beeinträchtigung von Herz und Kreislauf (Atemnot, Cyanose, Tachycardie). Zentralnervöse Schädigungen führen schließlich zur Bewusstlosigkeit. Der Tod tritt unbehandelt unter den Zeichen eines toxischen Lungenödems ein. Bei weniger ausgeprägten Intoxikationen, oder nach Überleben schwerer Vergiftungen treten nach einer Latenzzeit von etwa 24 - 36 Stunden Symptome einer Schädigung von Leber und Nieren auf.

2. Eine chronische Intoxikation ist umstritten. Sie wäre als Zustand nach Überleben vieler akuter oder subakuter Vergiftungen anzusehen.

Es kann eine chronisch-toxische Herzschiidigung (Kardiomyopathie) entstehen. "Auch Dauerschädigungen mit zentralnervösen Aus-

fallerscheinungen kommen vor* (Valentin et al, 1979).

(zu 1. und 2. Moeschlin, 1980; Valentin et al, 1979)

9.2. Therapie

.1. Akute Intoxikationen

1. Bei Hautverletzungen wird eine weite Exzision der Wunde vorgenommen, um eine Resorption möglichst zu vermeiden.

Bei kleinen Flächen kann eine Wundreinigung mit Tetrachlorkohlenstoff durchgeführt werden. Eine Reinigung mit Cu SO_4 soll nur die obersten Phosphorschichten erfassen. (Moeschlin, 1980)

2. Bei oraler Aufnahme ist eine sofortige Magenspülung erforderlich. Man nimmt 300 ml 1%ige K Mn O_4 -Lösung. Danach werden 60 ml der 1%igen K Mn O_4 -Lösung instilliert und Tierkohle gegeben (durch dieses Oxydationsmittel wird der Phosphor zu Phosphorsäure oxydiert). (Moeschlin, 1980)

2.1. Es hat sich bewährt 200-300 ml Paraffinöl, in dem sich Phosphor löst ohne resorbiert zu werden, zu geben (Moeschlin, 1980).

2.2. Cu SO_4 als Brechmittel (Phosphor wird teilweise zu unlöslichem Cu_3P_2) wird als 1%ige Lösung alle 10 min 1 Teelöffel gegeben (Moeschlin, 1980).

2.3. Niamid^R, ein MAO-Hemmer, scheint in Dosierung von 150-200 mg gut zu wirken (Moeschlin, 1980).

2.4. Austauschtransfusionen (Moeschlin, 1980)

2.5. Eine Lebertherapie (siehe 14.2.2.10.) sowie beim schweren Leberkoma eine Fremdleberperfusion können lebensrettend wirken (Moeschlin, 1980).

2.6. Eine Leberdiät (siehe 14.2.2.10.1.10.) ist einzuhalten

(Moeschlin, 1980).

9.2.2. Chronische Intoxikationen

1. Bei Infektionen der Knochenzysten ist eine hochdosierte Antibiotikatherapie einzuleiten (z.B. 10 - 20 Mio/E Penicillin täglich und 2 g Albamycin/Tag). (Moeschlin, 1980; Valentin et al, 1979)
2. Bei Knochenzysten oder Deformierungen sollte eine operative Sanierung angestrebt werden (siehe 9.2.2.1.)
3. Die Zähne sollten saniert werden (Moeschlin, 1980).
4. Vitamin D und Ca-Glukonat werden zusätzlich gegeben (siehe 9.2.2.4.).

10. Erkrankungen durch Beryllium oder seine Verbindungen
(1110 nach der Verordnung zur Änderung der
Siebenten Berufskrankheiten-Verordnung)

10.1. Krankheitsbild

.1. Akute Berylliumintoxikationen

Bei Inhalation wasserlöslicher Verbindungen kommt es zu hochfieberhaften Reaktionen mit Nasopharyngitis und Tracheobronchitis. Nach einer Latenz von Tagen bis Jahren tritt, meist nach wiederholter Inhalation, eine toxische Berylliumpneumonie auf. Symptome sind Fieber, Husten, Atemnot, feinblasige RG's und Zyanose. Röntgenologisch findet sich das Bild einer Miliartuberkulose. Eine Heilung erfolgt erst nach Monaten. In seltenen Fällen vollzieht sich ein Übergang in eine chronische Beryllose.

.2. In der Regel entwickelt sich eine chronische Beryllose nach mehrjähriger Expositionszeit. Ausnahmeweise kann sie auch nach einer toxischen Berylliumpneumonie auftreten.

Die ersten Symptome chronischer Berylliumeinwirkung sind trockener, anhaltender Husten und Zeichen chronisch-entzündlicher Veränderungen des Respirationstraktes. Im Zuge dieser Veränderungen kommt es zu Atemnot, Tachycardie und Gewichtsverlust. Durch die dauernde Reizung wird der Boden zur Entstehung einer Lungengranulomatose bereitet. Im Endstadium der Berylliumvergiftung karnifizieren in den granulomatös veränderten Lungenbezirken ganze Lungenabschnitte. Daneben besteht die Gefahr der bakteriellen Superinfektion der geschädigten Lungenpartien. Auch ein Spontanpneumothorax kann

auftreten. Durch die Lungenveränderungen ergibt sich eine chronische Rechtsherzbelastung, die zur Entwicklung eines Cor pulmonale führen kann.

Schädigungen des Leberparenchyms, Nervenausfälle und Knochenveränderungen werden ebenfalls beschrieben.

Eine karzinogene Potenz von Beryllium wird diskutiert (Infante et al, 1980). Demnach soll die Mortalität an Lungenkrebs bei der Gruppe, die Beryllium-Belastungen ausgesetzt war, statistisch signifikant höher sein.

10.1.3. Es können Allergien an exponierten Körperstellen auftreten.

Die Schleimhäute der Augen können mit einer Konjunktivitis reagieren.

Verletzungen führen zu Geschwüren, wenn kristalline Berylliumsalze ins Unterhautgewebe eindringen.

(zu 10.1.1.-3. EG, 1972; Goldfin et al, 1975; Henschler, 1980; Infante et al, 1980; Kuschinsky, 1975; Moeschlin, 1980; Valentin et al, 1979; Wagoner et al, 1980; Wirth et al, 1971)

10.2. Therapie

.1. Akute Intoxikationen

1. Spezielle Therapie

Salicylsäure und Aurintricarbonsäure bilden mit Beryllium Komplexe (Henschler, 1980).

1.1. Salicylate: 8-12 g täglich per os.

1.2. Aurintricarboxylsäure (nach Moeschlin (1980) ist das Mittel klinisch noch nicht versucht worden).

Man verabreicht 5 mg/kg Körpergewicht i.v., wobei wahrscheinlich 2 - 3 Injektionen genügen.

2. Bei Hautverletzungen mit Berylliumverunreinigungen oder bei schon bestehenden Granulomen ist eine weite Excision vor-

zunehmen (Goldfin et al, 1975; Moeschlin, 1980).

1a.2. Chronische Intoxikationen

1. Zur Behandlung der Lungengranulomatose soll eine Dauer-Therapie mit Corticosteroiden durchgeführt werden (Kuschinsky, 1975; Wirth et al, 1971).

2. In besonders schweren Fällen kann eine intermittierende ACTH - Infusion über 6 - 8 Stunden angezeigt sein (Moeschlin, 1980).

3. Beim Auftreten einer Herzschwäche wird digitalisiert.

4. Die Prognose der chronische Beryllose ist unsicher, neben teilweisen Rückbildungstendenzen kann auch ein progredienter Verlauf beobachtet werden (EG, 1972). Wegen der möglichen Gefahr karzinomatöser Entartung sind regelmäßige Röntgenkontrollen des Thorax vorzunehmen.

11. Erkrankungen durch Kohlenmonoxyd

(1201 nach der Verordnung zur Änderung der
Siebenten Berufskrankheiten-Verordnung)

11.1. Krankheitsbild

.1. Akute Kohlenmonoxydvergiftungen

Ursache der Giftwirkung des Kohlenmonoxyds ist eine Hypoxie und Acidose der Gewebe, hervorgerufen durch mangelnde Sauerstoffsättigung und fehlende Sauerstoffabgabe des Hämoglobins (Hb). Die mangelnde Sättigung des Hb mit O_2 läßt sich durch die 200 - 300fach höhere Affinität von CO gegenüber Hb erklären. (Henschler, 1980; Späth, 1978)

Akute Intoxikationen entstehen meist durch das Einatmen hoher Konzentrationen von Kohlenmonoxyd. Adynamie, Übelkeit, Schwindel und Erbrechen sind erste Symptome. Bei weiterer Einwirkung führt die Vergiftung in ein lebensbedrohliches Stadium. Hypoxydotische Krämpfe, Herz- und Atemstillstand kennzeichnen das Finalstadium der schweren Intoxikation.

Bleibende Schäden als Folge der Hypoxie sind unter anderem extrapyramidale Störungen, epileptiforme Bilder, neurologische Ausfälle und Herzmuskelnekrosen.

(Henschler, 1980; Späth, 1978; Thiemens, 1980; Valentin et al, 1979)

.2. Subakute und chronische Intoxikationen

Eine Beurteilung des Schweregrades der Vergiftung bietet die Kontrolle der Laktat-Konzentration und der Aktivität der Aspartat-Aminotransferase nach 24 Stunden. Eine 3fache Steigerung gegenüber dem Normalwert ist als Hinweis auf

eine schwere Intoxikation zu werten (Bogusz et al, 1975).

- 11.1.2. 1. Eine subakute Vergiftung entsteht z.B. bei langem Aufenthalt in CO-angereicherter Atmosphäre, die akut nicht tödlich ist. Die Patienten fühlen eine Schwäche durch die langanhaltende Hypoxie. Zusätzlich entwickelt sich ein Kreislaufversagen. Die Prognose ist ungünstig.

(Moeschlin, 1980; Späth, 1978)

2. Eine chronische Form der CO-Vergiftung wird als Folge wiederholter Aufnahme geringer Mengen CO über einen längeren Zeitraum angesehen. Bei einmaliger Einwirkung verursachen diese Konzentrationen keine erkennbaren Schäden.

(EG, 1972; Moeschlin, 1980; Valentin et al, 1979)

Es treten allgemeine Schwäche, Schwindel, Kopfschmerz, Schlafstörungen, Verhaltens- und Merkfähigkeitsstörungen und Parkinson-ähnliche Symptome auf. Vorherrschend sind Tremor, Gangstörungen, Asthenien, Seh- und Hörstörungen. Auch polyneuritische Erscheinungen werden beschrieben.

(EG, 1972; Hauschild, 1973; Hamm, 1971; Menschler, 1980; Moeschlin, 1980; Mumenthaler, 1976; Mutschler, 1973; Valentin et al, 1979)

11.2. Therapie

.1. Akute Intoxikationen

Die Vergifteten müssen aus dem CO-Milieu entfernt werden (Schutz der Helfer beachten). Bei Atemstillstand muß eine künstliche Beatmung durchgeführt werden.

1. Am wirksamsten ist eine Überdruckbeatmung (hyperbare Oxygenation) mit reinem Sauerstoff, wobei ein Überdruck von 2 - 3 Atmosphären ausreichend ist. Dabei werden alle

Gewebe, einschließlich des Gehirns, durch physikalisch gelösten Sauerstoff hinreichend versorgt (Henschler, 1980; Moeschlin, 1980; Späth, 1978; Zorn, 1978).

- 11.2.1. 2. Intubation und Respiratorbeatmung mit reinem Sauerstoff läßt sich fast Überall durchführen. Bei Patienten mit erhaltener Spontanatmung kann über eine Gesichtsmaske beatmet werden. Es sollen 2 - 3 Stunden lang mit einer Atemfrequenz von 18 - 24/min 500 - 650 ml Sauerstoff pro Atemzug gegeben werden. Dann ist eine Frischluftpause von einer halben Stunde einzulegen. Diese Therapie soll durchgeführt werden, bis der Patient wieder ansprechbar ist.

(Moeschlin, 1980; Späth, 1978; Thiemens, 1980)

3. Eine Acidosekorrektur muß möglichst rasch eingeleitet werden, um der Entwicklung eines progredienten Kreislaufschocks entgegenzuwirken. Die Dosierung von Natriumbikarbonat erfolgt entsprechend der Blutgasanalyse.

(Moeschlin, 1980; Thiemens, 1980)

4. Eine Therapie des Hirnoedems, das sich als Folge der Hypoxie entwickelt, ist mit Dexamethason (z.B. Fortecortin^R) und Mannitlösung einzuleiten. Moeschlin (1980) empfiehlt folgende Dosierung:

4.1. Dexamethason initial gibt man 20 mg i.v., dann alle 6 Stunden 3 Tage lang je 8 mg.

4.2. Mannit: in 30 min infundiert man 250 ml 20%ige Mannitlösung, eventuelle Wiederholungen alle 4 Stunden über 1 - 2 Tage.

.2. Chronische Intoxikationen

1. Die Therapie der Parkinson-ähnlichen Symptome ist in

5.2.2.1. nachzusehen.

11.2.2. 2. Alkohol und Nikotin sind zu meiden (Valentin et al, 1979)

12. Erkrankungen durch Schwefelwasserstoff

(12a2 nach der Verordnung zur Änderung der
Siebenten Berufskrankheiten-Verordnung)

12.1. Krankheitsbild

- .1. Die akute Intoxikation mit hohen Dosen ist durch Bewußtseinsverlust und Atemlähmung gekennzeichnet. Bei Inhalation niedriger Konzentrationen stehen die Reizwirkungen von H_2S im Vordergrund. Es kommt zu Konjunktivitis und Hornhauterosionen. Reizerscheinungen im Nasen- und Rachenraum und Irritation der Atemwege werden beobachtet. Bronchopneumonische Prozesse und ein Lungenödem können sich entwickeln. Daneben treten Kopfschmerzen und Schwindel sowie Gangunsicherheiten auf. Später wird die Atmung unregelmäßig, Herz- und Kreislaufstörungen zeigen sich. Auch im Bereich des ZNS kommt es zu Funktionsstörungen. Bei leichten Vergiftungen sind sie rückbildungsfähig. Bei schweren Intoxikationen können Störungen der Merkfähigkeit, Reflexanomalien, Intelligenzdefekte bis zur Demenz und polyneuritische Erscheinungsbilder zurückbleiben.

(Henschler, 1980; Moeschlin, 1980; Valentin et al, 1979)

- .2. Die Existenz einer chronischen Vergiftung durch Schwefelwasserstoff ist umstritten (Hamm, 1971; Moeschlin, 1980; Valentin et al, 1979). Die chronische Intoxikation wird als Folge vieler kleiner, für sich unbemerkt verlaufender akuter Vergiftungen gesehen (Valentin et al, 1979).

Uncarakteristische Atemwegsbeschwerden, Reizbarkeit, nervöse Unruhe, Magen-Darm-Störungen, Kopfschmerzen, Merkfähig-

keitsstörungen und erhöhte Ermüdbarkeit sind Symptome der Vergiftung. Auch psychische Störungen können entstehen.

(EG, 1972; Henschler, 1980; Moeschlin, 1980; Valentin et al, 1979; Wirth et al, 1971)

Objektiv erkennbar sind nur ein kränkliches Aussehen, Gewichtsabnahme, Katarrrhe der Luftwege, Konjunktividen und vegetative Dysregulation.

(Moeschlin, 1980; Valentin et al, 1979; Wirth et al, 1971)

12.2. Therapie

.1. Akute Intoxikationen

Ein spezifisches Antidot ist bisher nicht bekannt (Moeschlin, 1980).

1. Entfernung des Vergifteten aus der Giftzone ist so rasch wie möglich vorzunehmen. Dabei ist der Schutz des Rettungspersonals zu beachten (Moeschlin, 1980).

2. Eine Beatmung des Patienten ist sofort einzuleiten. (Moeschlin, 1980)

3. Zusätzlich werden Sauerstoff und Amylnitrit (5 Inhalationen während je 30 Sekunden innerhalb von 5 min) und anschließend 300 mg Natriumnitrit i.v. gegeben. (Moeschlin, 1980)

4. Analeptika wie Coramin^R, Micoren^R oder Cardiazol^R können injiziert werden (Moeschlin, 1980).

5. Tritt ein Lungenödem auf, ist eine entsprechende Therapie einzuleiten (siehe 4.2.1.1.2. und .3.).

6. Reizungen der Atemwege werden symptomatisch behandelt, Husten kann, wenn das asphyktische Stadium überwunden ist, mit Codein therapiert werden. Antibiotische Abschirmung bei Pneumonien wird angeraten.

12.2.1. 7. Bei Augenschädigungen wird zuerst mit Wasser gespült.

Zur Prophylaxe von Hornhautgeschwüren gibt man antibiotikahaltige Augensalben. Das Einträufeln von Olivenöl oder Lebertran hat sich gut bewährt (Valentin et al, 1979). Ein Augenarzt sollte in jedem Fall zugezogen werden.

.2. Chronische Intoxikationen

Der Patient muß aus dem Reizmilieu entfernt werden. Bei Pneumonien wird antibiotisch behandelt und bei Konjunktividen lokal gefäßerweiternde Mittel gegeben.

(François et al, 1977; Henschler, 1977; Wirth et al, 1971)

13. Schleimhautveränderungen, Krebs oder andere Neubildungen der Harnwege durch aromatische Amine

(13a1 nach der Verordnung zur Änderung der Siebenten Berufskrankheiten-Verordnung)

13.1. Krankheitsbild

Folgende Verbindungen können bei langdauernder Einwirkung zu Krebs oder anderen Neubildungen im Bereich der Harnwege führen: z.B. 3-Naphthylamin, 4-Aminobiphenyl, Benzidin und seine Salze.

(EG, 1972; Valentin et al, 1979)

Die krebserzeugenden aromatischen Amine wirken organotrop karzinogen (Neumann, 1977). "Einige aromatische Amine können Neubildungen in der Harnblase und selbst in den Harnleitern hervorrufen. Sie sind entweder gutartig vom Typ des breitbasigen oder 'gestielten' Papilloms oder auch bösartig" (EG, 1972).

Durch Reizung oder Entzündung der abführenden Harnwege treten Schmerzen beim Wasserlassen, vermehrter Harndrang, krampfartige Beschwerden im Bereich der Harnblase und eine Mikro- oder Makrohämaturie auf. (EG, 1972; Valentin et al, 1979)
Zunehmende Beschwerden und häufige Blutungen sind Hinweiszeichen auf Neubildungen im Bereich der Harnwege.

13.2. Therapie

- .1. Es sollten Vorbeugemaßnahmen und Vorsorgeuntersuchungen durchgeführt werden.

1. Kontrollen auf das Vorliegen einer Mikrohämaturie.

2. Regelmäßige zystoskopische Untersuchungen

13.2.1. 3. Zytologische Untersuchungen des Harnsediments und entnommener Proben

4. Äußerliche Palpation und digitale rektale Untersuchung

5. I.v. Urographie bei Tumorverdacht

- .2. Wird durch die Untersuchungen ein Tumorverdacht bestätigt, so ist, den Befunden entsprechend eine operative, eine zytostatische und/oder eine Strahlentherapie einzuleiten.
(Brunner et al, 1977; EG, 1972; Heberer et al, 1977)

14. Erkrankungen durch Halogenkohlenwasserstoffe

(13o2 nach der Verordnung zur Änderung der

Siebenten Berufskrankheiten-Verordnung)

14.1. Krankheitsbild

Die zahlreichen unter dieser Ziffer zusammengefaßten Verbindungen (gesättigte und ungesättigte aliphatische und alizyklische Insektizide, fluorierte und chlorfluorierte Derivate des Methan und Äthan, halogenierte Monomere von Kunststoffen) rufen verschiedenartige Störungen und Schäden hervor. Die industriell wichtigsten Vertreter aus dieser Gruppe sind die chlorierten gesättigten und ungesättigten Kohlenwasserstoffe. Diese Substanzen werden unter anderem als Treibgase, Lösemittel, Insektizide, Gefrierflüssigkeiten, Feuerlöschmittel und als Monomere für die Kunststoffherstellung verwendet.

Aus der großen Zahl dieser Verbindungen werden einige wichtige angeführt, die Reihenfolge der Einteilung wird entsprechend der "Europäischen Berufskrankheitenliste" (EG, 1972) gewählt.

14.1.1. Symptomatik bei Intoxikationen mit gesättigten Halogenkohlenwasserstoffen

1. Zu diesen Verbindungen gehören u.a. Methan- und Äthanderivate wie Brom- und Chlormethan, Trichlormethan (Chloroform) und Tetrachlorkohlenstoff. Die Absorption erfolgt hauptsächlich über die Atemwege. Die Substanzen sind in Zellipiden gut löslich, worauf teilweise ihre narkotische Wirkung auf das ZNS beruht.

Reizwirkungen auf die Bindehaut und Schleimhäute der oberen

Luftwege werden durch sie hervorgerufen. Manche der gesättigten Halogenkohlenwasserstoffverbindungen üben eine toxische Wirkung auf die Leber, die Nieren und manchmal auch auf das Herz aus. (Valentin et al, 1979) Bei Intoxikation mit Tetrachlorkohlenstoff kann es zu einer Hepatonephritis kommen.

14.1.1. 1.1. Akute Intoxikationen durch Methylchlorid und in stärkerem Maße durch Methylbromid führen zu konjunktivalen und respiratorischen Reizerscheinungen. Die Patienten klagen nach einer Latenzzeit von 15 - 24 Stunden über Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Diplopie und Akkomodationsstörungen. Nervliche Störungen im Kleinhirn-Labyrinth-System (Schwindel, Nystagmus, Gehstörungen, Sprachstörungen, Tremor), im Pyramidensystem (Krämpfe, Paresen, Epilepsien vom Bravais-Jackson Typ) und psychische Störungen (Angstzustände, Verwirrtheit, Schwarzwerden vor den Augen, Somnolenz) können vorkommen.

Nierenschäden mit Oligurie, Albuminurie und Azotämie sind weitere Begleiterscheinungen.

Bei sehr schweren Intoxikationen können ein Lungenödem, Hirn-ödem mit Koma und eine Anurie auftreten.

Wird die Vergiftung überlebt, bleiben häufig Schäden, z.B. ein generalisierter, therapieresistenter Tremor.

(EG, 1972; Moeschlin, 1980; Valentin et al, 1979)

1.2. Chronische Einwirkung zeigt neben intestinalen Beschwerden neurologische Symptome durch Schädigungen vom encephalitischen Typus, wobei vor allem Striatum, Cerebellum und Pyramidenbahnen befallen sind. Es können Kopfschmerzen, Somnolenz, Tremor, Seh- und Sprachstörungen, Verwirrheitszustände, motorische und sensorische Schädigungen auftreten.

(EG, 1972; Goldfin et al, 1975; Moeschlin, 1980; Mutschler,

1973; Valentin et al, 1979; Wirth et al, 1971)

14.1.1. 1.3. Tetrachlormethan und -äthan sind stark hepato- und nephro-
toxisch.

1.3.1. Der Beginn einer akuten Vergiftung kündigt sich mit kon-
junktivalen und respiratorischen Reizerscheinungen an. Eine
leicht narkotische Wirkung ist möglich. Nach einer Latenzzeit
von Tagen entwickeln sich dann Leber- und Nierenschäden, bei
massiven Intoxikationen mit Tetrachlorkohlenstoff kann es zur
akuten gelben Leberdystrophie kommen.

Bei Aufnahmen sehr großer Giftmengen kann ein fulminanter Ver-
lauf mit kardiovaskulärem Kollaps und Koma auftreten.

(EG, 1972; Henschler, 1980; Moeschlin, 1980; Späth, 1978;
Valentin et al, 1979)

1.3.2. Bei chronischer Vergiftung können Leber- und Nierenschä-
den vorkommen, auch leichte neurologische Störungen werden be-
schrieben. Daneben wird das Auftreten von Dermatosen beobachtet.
(EG, 1972; Moeschlin, 1980; Valentin et al, 1979)

.2. Symptomatik bei Intoxikationen mit ungesättigten Halogenkoh-
lenwasserstoffen

1. Tri- und Tetrachloräthylen sind die am häufigsten verwandten
Substanzen (Lösemittel) aus dieser Gruppe.

1.1. Akute Intoxikationen

Bei leichteren Inhalationsvergiftungen zeigen sich nur uncha-
rakteristische Beschwerden wie Benommenheit, Kopfschmerz und
Schwindel. Bei weiterer Exposition und höheren Konzentrationen
führt die Intoxikation über einen Erregungszustand zu einer
zunehmend tieferen Narkose. Bei weniger massiven Fällen sind
außer einer kurzdauernden Katersymptomatik keine bleibenden
Schäden zu erwarten. Bei schwersten Intoxikationen ist ein töd-

licher Ausgang z.B. durch kardiale Nebenwirkungen möglich.

(Moeschlin, 1980; Späth, 1978; Valentin et al, 1979)

Bei oralen Aufnahme kommt es rasch zu einem Koma, mit Herzrhythmusstörungen und Atemlähmung ist zu rechnen (Moeschlin, 1980).

14.1.2. 1.2. Chronische Intoxikationen

Die Symptome sind neurasthenisches Syndrom, toxische Enzephalosen, organisches Psychosyndrom, Korsakow'sches Syndrom, Alkoholintoleranz und Dermatosen. Auch über plötzlichen Tod durch Herzstillstand nach schwacher, aber langdauernder Exposition wird berichtet. Beim Umgang mit Trichloräthylen besteht Suchtgefahr. (EG, 1972; Goldfin et al, 1975; Moeschlin, 1980; Valentin et al, 1979; Wirth et al, 1971)

.3. Symptomatik bei Intoxikationen mit halogenierten aliphatischen und alicyclischen Insektiziden (z.B. DDT, Aldrin, Dieldrin)

Es können Schwindel, Schwächegefühl, Kopfschmerz und gastrointestinale Beschwerden auftreten. Eine neurologische Symptomatik äußert sich mit Polyneuritiden, Tremor und Krämpfen. Knochenmarkschäden, Leber- und Nierenschäden werden durch einige dieser Substanzen hervorgerufen. Auch lokale Reizerscheinungen wie Dermatosen, Chlorakne und Konjunktividen werden beschrieben. Eine chronische Toxizität des DDT ist nicht bewiesen. Einige der obengenannten Substanzen werden aufgrund ihrer hohen Lipidlöslichkeit im Körper gespeichert (z.B. im Depotfett). (EG, 1972; Henschler, 1977; Klimmer, 1971; Kuschinsky, 1975; Lindberg, 1974; Moeschlin, 1980; Valentin et al, 1979)

.4. Symptomatik bei Intoxikationen mit halogenierten Monomeren von Kunststoff

Als Beispiel sei das Vinylchlorid aufgeführt. Es ruft ver-

schiedenartige Vergiftungsercheinungen hervor.

14.1.4. 1. Bei akuter Intoxikation durch Inhalation von Zerfallsprodukten (z.B. H Cl) treten Bronchialreizungen auf.

(Colardyn et al, 1976)

2. Sklerodermieartige Hautveränderungen, Beschwerden im Sinne eines Morbus Raynaud und Osteolyseherde an den Fingerendphalangen werden auf eine chronische Vinylchlorideinwirkung zurückgeführt. Eine Zunahme von Atemwegserkrankungen wird durch Inhalation von Pyrolyseprodukten des PVC verzeichnet. Restriktive Lungenerkrankungen, Leberschädigungen mit portaler Fibrose und portaler Hypertension können beobachtet werden. Milzvergrößerung und Knochenmarkeschäden sind weitere Manifestationen einer Intoxikation. Ein gehäuftes Auftreten von Haemangioendothelsarkomen der Leber wird beschrieben.

(Batora et al, 1976; Biersack et al, 1975; EG, 1972; Moeschlin, 1980; Ott et al, 1975; Reinl et al, 1976; Polakoff et al, 1975; Smith et al, 1976; Valentin et al, 1979)

14.2. Therapie

.1. Akute Intoxikationen mit gesättigten Halogenkohlenwasserstoffen (z.B. Methylbromid) nach Moeschlin, 1980

1. Der Patient muß aus dem Giftmilieu in die frische Luft gebracht werden, eventuell verunreinigte Kleidungsstücke sind zu entfernen.

2. Ist noch keine Vergiftungssymptomatik aufgetreten sollte, um die Gefahr eines Lungenoedems zu verhindern, BAL i.m. verabreicht werden (Dosierung siehe 2.2.1.1.2.).

3. Der Patient soll absolute Ruhe einhalten und durch Wärmflaschen und Wolldecken vor Auskühlung geschützt werden.

14.2.1. 4. Bei Atemnot wird Sauerstoff gegeben.

5. Zur Prophylaxe eines Lungenödems verabreicht man Cortison.

6. "Wegen der Möglichkeit, daß wesentliche toxische Schädigungen mit der Entstehung von Methylalkohol zusammenhängen" (Moeschlin, 1980), sollte eine Therapie wie bei einer Methanolvergiftung eingeleitet werden (siehe 18.2.).

7. Bei starker Unruhe ist eine Sedierung des Patienten (z.B. mit Valium^R) nötig.

8. Bei Bewußtlosigkeit Intubation!

9. Bei oralen Intoxikation muß eine Magenspülung mit anschließender Gabe von Paraffinum liquidum und Laxantien erfolgen.

2. Akute Vergiftungen mit Tetrachlorcholeinstoff (Moeschlin, 1980; Späth, 1978)

Bei Verdacht auf eine schwere Vergiftung und bewußtlosem Patienten ist die Kinderklinik in Düsseldorf anzurufen, wo, auch schon während des Transports, eine Hyperventilationstherapie durchgeführt werden kann. Tel.: 0211/334444 Apparat 2716 (Intensivstation der Kinderklinik)

1. Bei oralen Intoxikation: vorgehen wie 14.2.1.9.

2. Eine rasche Entfernung des Vergifteten aus der gefährdenden Zone kann lebensrettend sein.

3. siehe 14.2.1.3.

4. Bei Atemnot wird Sauerstoff gegeben, bei bewußtlosen Patienten muß nötigenfalls intubiert werden.

5. Bei Kreislaufkomplikationen soll kein Adrenalin oder ähnliche Substanzen (Ephedrin, Noradrenalin) gegeben werden, damit die Gefahr eines Kammerflimmerns gering bleibt. Bei Arrhythmien stehen folgende Therapiemöglichkeiten zur Verfügung: de-

fibrillieren, Schrittmacherimplantation, Lidocaininfusion und Gabe von β -Blockern.

14.2.2. 6. Es sollte eine Hyperventilationstherapie eingeleitet werden.

6.1. Maschinelle Beatmung

6.2. Carbogen-Atmung (5% CO_2 und 95% O_2)

7. Bei schweren Intoxikationen muß so früh wie möglich eine extrakorporale Hämo-perfusion über Aktivkohle begonnen werden.

8. Eine antihepatotoxische Therapie mit Gabe von Disulfiram, Antabus und Oithiocarb hat nur Erfolg, wenn sie sofort nach der Vergiftung durchgeführt wird. Bisher liegen keine einschlägigen therapeutischen Mitteilungen vor. Unter kontrollierten Bedingungen kann trotzdem ein Therapieversuch unternommen werden. Dosierung: Man gibt täglich 0,5 - 1 g Disulfiram per os, zu Beginn der Therapie 1 - 2 g.

9. Bei Niereninsuffizienz wird eine diuretische Therapie mit 20%igem Mannit (200 ml/30 min) und 0,25 - 0,9 g Furosemid i.v. unter intensivmedizinischer Überwachung eingeleitet. Kommt es dennoch zu einer Oligurie oder Anurie ist eine Dialyse (Hämodialyse, Peritonealdialyse) durchzuführen.

10. Therapie bei Leberschäden

Die Wirkung von Leberschutzpräparaten ist nicht gesichert. Auch ein günstiger Einfluß einer "Leberdiät" auf den Verlauf von Lebererkrankungen ist nicht bekannt; dennoch empfehlen viele Autoren die Durchführung einer "Leberschutztherapie".

Folgende Therapie wird bei Leberschäden angeraten:

(nach Brit.Med.J., 1977; Heidrich et al, 1978; Klimmer, 1971; Kuschinsky et al, 1974; Martini, 1977; Meyer et al, 1978; Moeschlin, 1980; Sewing, 1975; Wirth et al, 1971)

14.2.2. 10.1. Schwere Leberschädigung

10.1.1. Man gibt 300 - 1000 mg Hydrocortison als Tropfinfusion. Eine Reduktion der Dosis auf 30 - 200 mg Prednisolon täglich ist bei Besserung der Symptomatik möglich. Eine Erhaltungsdosis von 5 - 20 mg am Tag sollte über einen Zeitraum von 6 - 12 Monaten beibehalten werden.

10.1.2. Es werden 2000 ml Laevulose täglich infundiert.

10.1.3. Täglich können 20 ml 10%iges Ca-Glukonat gegeben werden.

10.1.4. Eine Stuhlregulierung, z.B. mit salinischen Abführmitteln ist in den meisten Fällen erforderlich.

10.1.5. Durch 3 - 4malige Gabe von 3 g Neomycin am Tag, über 1 - 2 Tage hinweg, erreicht man eine Reduktion der Darmflora.

10.1.6. Zur Prophylaxe von Magenulcera gibt man z.B. Cimetidin.

10.1.7. Bei Blutgerinnungsstörungen muß Vitamin K verabreicht werden oder fehlende Gerinnungsfaktoren durch Serum oder Gerinnungsfaktoren-Konzentrat (z.B. 4 - 6 Fibrinogen-Ampullen) ersetzt werden.

10.1.8. Eine Substitution von B-Vitaminen (z.B. Becozym^R, täglich 2 - 3 Ampullen i.v.) ist ratsam.

10.1.9. Leberschädigende Agentien, vor allem Alkohol, sind zu meiden.

10.1.10. Diät (Martini, 1977)

"Anfänglich nur etwas mit Traubenzucker gesüßten Tee. Wenn das Brechen sistiert, Übergang auf eine kohlehydratreiche aber noch eiweißarme (Gefahr der Amoniakintoxikation!), fettfreie Diät" (Moeschlin, 1980).

Sobald der Patient Appetit verspürt, kann er Wunschkost mit

ausgewogener Nährstoffzusammensetzung erhalten. Bei 1600 kcal sollten darin 50 g Eiweiß und 50 - 60 g Fett, die restlichen Kalorien als Kohlenhydrate, enthalten sein.

14.2.2. 10.1.11. Die Patienten müssen Bettruhe einhalten.

10.2. Leichtere Leberschäden

10.2.1. Bettruhe ist, wie auch bei den schweren Leberschäden, einzuhalten.

10.2.2. Die Diät entspricht der obengenannten.

10.2.3. Man sollte keine Pharmakotherapie durchführen.

10.3. Ist bereits eine Lebercirrhose eingetreten, wird folgende Behandlung angeraten (Hafter, 1977)

10.3.1. Der Patient erhält eine proteinreiche Kost, die, um der Entstehung von Oedemen entgegenzuwirken, kochsalzarm zubereitet sein soll.

10.3.2. Bei Hypalbuminämien muß man eventuell Anabolika geben.

10.3.3. Bestehen bereits Oedeme und Ascites, kann eine Ausschwemmung mittels Saluretika und Spironolakton versucht werden. Massiver Ascites wird abpunktiert.

10.3.4. Bei Blutungsneigung siehe 14.2.2.10.1.7.

11. Bei Spritzern ins Auge spült man 10 - 15 min unter fließendem Wasser und verabreicht dann Novesin-Augentropfen.

12. Hautverbrennungen werden offen behandelt.

.3. Chronische Vergiftungen

Bei einer chronischen Intoxikation mit Halogenkohlenwasserstoffen muß der Betroffene vor weiterer Giftaufnahme geschützt werden. Daher ist eine Entfernung aus dem gefährdenden Milieu notwendig. Es wird zu einer kräftigenden Kur geraten.

Bei schwererer Symptomatik werden folgende Maßnahmen empfohlen:

14.2.3. 1. Schädigungen des Nervensystems

1.1. Es sollte Vitamin B-Komplex (z.B. Benerva^R) gegeben werden (Moeschlin, 1980).

1.2. Bei stärkerer Unruhe empfiehlt sich eine Sedierung, z.B. mit Valium^R oder Luminal^R (Moeschlin, 1980).

1.3. Bei Tremor können unter anderem Methixen, Profenamin oder β -Blocker gegeben werden (siehe auch 5.2.2.1.4. – 5.2.2.1.9.).

2. Wegen der Gefahr einer Nierenschädigung sollte die Nierenfunktion überwacht werden (Moeschlin, 1977).

3. Beim Auftreten von Leberschäden ist eine Therapie wie unter 14.2.2.10. genannt durchzuführen.

4. Sinken die Leukozyten auf kritische Werte ab, muß auch bei banalen Infekten antibiotischer Schutz gewährt werden.

5. Eine Raynaud-Symptomatik sollte durch Schutz vor Kälte, Rauchverbot, Streßabschirmung und Bewegung unter Meidung beengender Kleidung gebessert werden. Außerdem können Bindegewebsmassagen und Gefäßtraining den Beschwerden entgegenwirken. Kommt es trotz dieser Maßnahmen zu Raynaud-Anfällen, kann eine Behandlung mit Reserpin, Alpha-Methyldopa oder einer Stellatum-Blockade versucht werden. Die Gabe von Vitamin D, E und A ist in diesem Fall angezeigt.

Versagen diese Behandlungsmaßnahmen, so ist eine Sympathektomie zur Verringerung des erhöhten Gefäßtonus in Erwägung zu ziehen.

(Caesar, 1977; Heidrich, 1972; Kappert, 1977; Stein, 1973; Wolf, 1976)

15. Erkrankungen durch Benzol oder seine Homologe
(1303 nach der Verordnung zur Änderung der
Siebenten Berufskrankheiten-Verordnung)

15.1. Krankheitsbild

.1. Akute Intoxikationen durch Benzol

Hauptsächliche Vergiftungsursache ist das Einatmen von Benzoldämpfen. Daneben werden durch versehentliches Trinken von Benzol Vergiftungserscheinungen hervorgerufen. Eine akute Intoxikation ist durch Erregungs- und Rauschzustände charakterisiert, die in eine langanhaltende Narkose übergehen. Bei weiterer Benzolaufnahme kommt es final zu Muskelzuckungen, Krämpfen, Kreislaufschwäche und schließlich Atemstillstand. Wird die akute Intoxikation überlebt, können sich Nachkrankheiten wie Schwindel, Kopfschmerzen und Krämpfe manifestieren. Bei leichten Vergiftungen findet sich oft nur ein "Prä-narkose-Katersyndrom" (Kopfschmerz, Schwindel, Reizwirkungen auf Schleimhäute des Respirations- und Magen-Darm-Traktes).

(Henschler, 1980; Moeschlin, 1980; Valentin et al, 1979)

.2. Chronische Intoxikationen durch Benzol

Bei dieser Form der Vergiftung ist die perkutane Aufnahme von Bedeutung. Anfänglich zeigen sich nur wenige Beschwerden. Als erste Symptome sind Müdigkeit, Schlaflosigkeit, Schwindelgefühl und Kopfschmerz, Abmagerung, Schwäche und Magen-Darm-Beschwerden zu nennen.

(DFG, 1974; EG, 1972; Hamm, 1971; Infante et al, 1977; Kuschinsky, 1975; Moeschlin, 1980; Valentin et al, 1979; Wirth et al, 1971)

Die Hauptschäden der Benzolvergiftung betreffen das blut-

bildende Knochenmark. Es können sich, oftmals mit schleichen-
dem Verlauf, Leuko-, Neutro- und Thrombopenien sowie eine
Anämie einstellen. Durch die Verminderung der Thrombozyten
kommt es zu einer erhöhten Blutungsbereitschaft. Sie äußert
sich in Nasenbluten, Haut- und intestinalen Blutungen. Auch
Hämorrhagien des Augenhintergrundes, gingivale und genitale
Blutungen können auftreten. Ursache der Bluthildveränderungen
ist eine Zellverarmung des Knochenmarks mit pseudohyperplastischem Mark. Aufgrund dieser Veränderungen entstehen die oben
genannten Verschiebungen im Blutbild. Aplastische Anämien,
Agranulozytosen oder myeloische Anämien werden beobachtet.
Auch Leukämien werden beschrieben. (Literaturangaben wie oben)
Die Frage, ob Benzol Chromosomenveränderungen induziert, wird
diskutiert; aufgrund der kleinen Fallzahlen ist eine Klärung
schwierig. (Int.Workshop Tox.Benzene, 1976)

15.1.3. Intoxikationen durch Homologe des Benzols (z.B. Toluol, Xylole)

Die gleichen Allgemeinsymptome wie bei der Benzolintoxikation
können sich auch hier zeigen. Die toxischen Wirkungen auf das
Knochenmark werden jedoch nicht beobachtet. (Angerer et al,
1976; EG, 1972; Moeschlin, 1980)

Im Vordergrund stehen bei Vergiftungen mit diesen Substanzen
Beeinträchtigungen von Nieren, Leber und Nerven. Parästhesien,
Krämpfe, psychische Störungen und toxische Encephalitiden sind
weitere Erscheinungen der Vergiftung. Auch Reizwirkungen auf
Haut und Schleimhäute kommen vor. Zusätzlich besteht eine Al-
koholintoleranz.

(EG, 1972; Hamm, 1971; Moeschlin, 1980; Valentin et al, 1979;
Wirth et al, 1971)

15.1.4. Es ist auch auf die Möglichkeit einer Mischintoxikation zu achten, da die meisten der oben genannten Substanzen nicht rein vorkommen. (EG, 1972)

15.2. Therapie

.1. Therapie der akuten Vergiftungen

1. Der Vergiftete muß aus der gefährdenden Zone herausgebracht werden.
2. Verschmutzte Kleidung ist zu entfernen, kontaminierte Hautstellen sind abzuwaschen.
3. Nach oraler Aufnahme wird eine Magenspülung mit Gabe von Paraffinum liquidum und Tierkohle sowie Magnesia usta durchgeführt. Vor Entfernen des Magenschlauchs gibt man 200 ml Paraffinöl und 30 g NaSO_4 .
4. Zur Stimulation des Atemzentrums werden z.B. 1,5 ml Micoren^R i.v. injiziert.
5. Bei nicht ausreichender Atmung muß Sauerstoff zugegeben werden, eventuell ist eine Intubation und künstliche Beatmung angezeigt.
6. Wegen der Gefahr des Auftretens von Kammerflimmern sollte kein Adrenalin, Noradrenalin oder Ephedrin verabreicht werden.
7. Bei Kammerextrasystolen gibt man prophylaktisch 500 mg Procainamid i.m., in der Klinik Lidocain-Infusionen.
(Krienke et al, 1975; Moeschlin, 1980; Späth, 1978; Valentin et al, 1979; Zorn, 1978)

.2. Therapie der chronischen Vergiftungen

Das Krankheitsbild verläuft schubweise, Verschlechterung oder Auslösung durch äußere Einflüsse sind möglich. Nach Jahre nach Beendigung der Exposition können erstmalig Blutbildveränderungen

auftreten. Bei langsamer Rückbildung der Symptomatik und häufigen Rezidiven ist die Prognose ungünstig. Die Therapie weist nur geringe Erfolge auf.

(Deutsche Forschungsg. Boppard, 1974; E.G., 1972; Moeschlin, 1980; Valentin et al, 1979; Wirth et al, 1971)

15.2.2. 1. Entfernung vom gefährdenden Arbeitsplatz und lebenslanges Meiden weiterer Exposition sind Voraussetzungen der Therapie.

Zusätzliche Schädigung des Knochenmarks durch andere Noxen (Strahlung, Medikamente) ist zu vermeiden.

2. Bei Schädigungen des Knochenmarks:

2.1. Vitamin B-Komplex (z.B. Benexol Roche^R, Neurogrisevit^R), Vitamin C und gegebenenfalls Eisen sind bei leichteren Anämien indiziert.

2.1. Bei schweren Anämien muß Frischblut transfundiert werden, am besten direkt vom Spender zum Empfänger.

2.3. Bei Thrombopenien gibt man zur Überbrückung der lebensgefährlichen Phase Thrombozytenkonzentrate oder silikonisierte Transfusionen.

2.4. Man kann auch versuchen eine Knochenmarksstimulation zu erreichen. Dazu gibt man

2.4.1. Androgene ,

2.4.2. Corticosteroide zusätzlich zu Androgenen.

2.5. Eine Knochenmarkstransplantation kann in schweren Fällen versucht werden, Wirksamkeit und Erfolg sind fraglich.

2.6. Bei Granulozytopenien ist auch ein banaler Infekt durch Antibiotikagabe (Penicillin) zu behandeln. Butazolidin, Amoxicillin, Breitspektrumantibiotika, Chloramphenicol und andere sind ebenfalls knochenmarksschädigend und sollten deshalb nicht

eingesetzt werden.

15.2.2. 3. Gesundheitsüberwachung und Blutbildkontrollen sind auch Jahre nach beendigter Exposition vorzunehmen.

(Bucher et al, 1977; EG, 1972; Frick, 1977; Goodman et al, 1975; Gross et al, 1973; Kuschinsky, 1975; Moeschlin, 1980; Pichler, 1976; Valentin et al, 1979; Wirth et al, 1979)

.3. Therapie bei Intoxikationen durch Homologe des Benzols

1. Eine Kontrolle der Nierenfunktion wird angeraten.

2. Bei Nervenschäden gibt man Vitamin B-Komplex (z.B. Neurogrisevit^R, Benexol Roche^R).

3. Leberschäden werden entsprechend 14.2.2.10. behandelt.

4. Bei Krämpfen kann man Luminal^R oder Valium^R verabreichen.
(Kuschinsky et al, 1974; Moeschlin, 1977)

5. Nach Beendigung der Exposition wird ein rasches Abklingen der Symptome beobachtet (EG, 1972; Valentin et al, 1979).

16. Erkrankungen durch Nitro- oder Aminoverbindungen des Benzols oder seiner Homologen oder ihrer Abkömmlinge (1304 nach der Verordnung zur Änderung der Siebenten Berufskrankheiten-Verordnung)

16.1. Krankheitsbild

- .1. Akute Vergiftungen mit Nitrobenzol (p-Nitrochlorbenzol, Chlordinitrobenzol), Trinitrobenzol und Trinitrophenol

Bei einigen der oben genannten Verbindungen handelt es sich um Blutgifte, die Hämoglobin in Hämiglobin (Methämoglobin) umwandeln. Diese Wirkung ist bei den Aminoverbindungen ausgeprägter als bei den Nitroverbindungen. Bei den Nitroverbindungen wird zusätzlich eine Giftwirkung auf das ZNS beobachtet.

Durch Oxydation 2-wertigen Eisens im Hämoglobin zu 3-wertigem Eisen wird die O_2 -Transportfähigkeit des Hb gestört.

Dadurch wird im Gewebe ein Sauerstoffmangel verursacht.

Bei einer akuten Vergiftung fällt äußerlich eine blaugraue Färbung zuerst der Schleimhäute auf (durch Hämiglobin). An Beschwerden werden Müdigkeit, Schwäche, Übelkeit und Erbrechen genannt. Bei schweren Vergiftungen treten neben einer generalisierten Zyanose und Magen-Darm-Beschwerden, Bewußtseinstrübungen, Erregungszustände und Krämpfe auf. Es kann zu Kreislaufschwächen und Koma mit Exitus letalis kommen. Eine Lebertoxische Wirkung besteht vor allem bei Trinitrobenzol und Trinitrotoluol. Vergiftungen mit Pikrinsäure können einen Ikterus vortäuschen.

(Bunge, 1978; EG, 1972; Henschler, 1980; Moeschlin, 1980;

Valentin et al, 1979)

16.1.2. Chronische Vergiftungen

1. Kopfschmerzen, Schwindel, Schwächegefühl, Angstzustände, Appetitlosigkeit, Magenbeschwerden und Übler Geschmack im Mund sind erste subjektive Beschwerden einer Intoxikation.
(EG, 1972; Valentin et al, 1979)

2. Vor allem bei Intoxikationen durch Nitroverbindungen (Nitrobenzol, Trinitrotoluol) können Anämien, Leberschäden bis zur akuten gelben Leberdystrophie oder zur Lebercirrhose, Atemwegereizungen und Hauterscheinungen hervorgerufen werden.
(EG, 1972; Hamm, 1971; Moeschlin, 1980; Valentin et al, 1979; Wirth et al, 1971)

3. Dinitroverbindungen (z.B. Dinitrophenol) verursachen eine Entkopplung von Oxidations- und Phosphorylierungsprozessen. Um die Körperfunktionen aufrecht zu erhalten, tritt als Folge eine Erhöhung des Grundumsatzes und des Sauerstoffverbrauchs auf. Dadurch wird die Körpertemperatur zum Teil bis auf 40° C erhöht. Im Zuge der Grundumsatzsteigerung wird ein starker Gewichtsverlust bemerkt.
(EG, 1972; Moeschlin, 1980)

16.2. Therapie

.1. Akute Vergiftungen mit Methämoglobinbildnern

(Henschler, 1980; Moeschlin, 1980; Späth, 1978; Valentin et al, 1979)

1. Als erstes ist die Entfernung des Vergifteten aus dem gefährdenden Milieu vorzunehmen.

2. Eine sofortige Magenspülung mit Tierkohle muß durchgeführt werden. Außerdem wird Paraffinum liquidum (150 - 200 ml) mit

einem Abführmittel (30 g NaSO_4) gegeben.

16.2.1. 3. Sauerstoffgabe ist angezeigt. Wird der Patient ateminsuffizient, muß er intubiert und künstlich beatmet werden.

4. Falls erforderlich, ist eine Schockbehandlung durchzuführen.

5. Antidot-Therapie

5.1. Toluidinblau

Toluidinblau wird i.v. injiziert. Die Dosierung beträgt 2 - 4 - 10 mg/kg Körpergewicht. Eine Wiederholung der Therapie mit dieser Dosierung kann nach 3 - 4 Stunden notwendig werden.

Als Nebenwirkungen treten Erbrechen und Blaufärbung von Haut und Urin auf. (Späth, 1978)

5.2. Thionin (z.B. Katalysin^R)

Man gibt 5 - 20 - 40 ml Katalysin i.v. (Späth, 1978). Nach Henschler (1980) sollen 10 ml 0,2%iges Thionin verabreicht werden.

5.3. Methylenblau

10 ml Methylenblau werden als 2%ige Lösung i.v. injiziert, diese Dosierung kann 1 - 2mal wiederholt werden (Henschler, 1980). Nach Bunge (1978) gibt man 1 - 2 mg/kg 1%ige Methylenblaulösung i.v..

5.4. Bei leichteren Vergiftungen oder als zusätzliche Maßnahme bei der oben genannten Therapie kann man 500 - 1000 mg Vitamin C i.v. injizieren (z.B. Redoxon^R). (Bunge, 1978; Moeschlin, 1980)

6. Bei schwerster Zyanose und Dyspnoe nimmt man am Besten Bluttransfusionen oder Austauschtransfusionen vor.

(Bunge, 1978; Moeschlin, 1980)

16.2.1. 7. Infusionstherapie zur Anregung der Diurese und zur Bekämpfung des Flüssigkeitsverlustes durch Erbrechen und Schwitzen ist angezeigt. (Moeschlin, 1980)

8. Alkoholgaben sind streng kontraindiziert, da schon geringe Alkoholmengen die Methämoglobinbildung auf das 20fache zu steigern vermögen (Bunge, 1978).

9. Bei Giftaufnahme durch die Haut erübrigt sich eine Magenspülung, jedoch sind verschmutzte Kleidungsstücke zu entfernen und alle kontaminierten Hautpartien abzuwaschen (z.B. mit 75%igem Alkohol).

10. Zur Therapie von Leberschädigungen siehe 14.2.2.10..

.2. Akute Vergiftungen mit Dinitroverbindungen (z.B. Dinitrophenol) (Moeschlin, 1980)

1. Bei oralen Aufnahme wird eine Magenspülung mit 5%igem Natriumbicarbonat und Tierkohle durchgeführt, anschließend gibt man Paraffinum liquidum und Abführmittel.

2. Bei einem Lungenoedem ist folgende Therapie durchzuführen:

2.1. Zur Prophylaxe siehe 4.2.1.1.2.

2.2. Therapie des Lungenoedems (siehe auch 4.2.1.1.3.)

2.2.1. Initial erhält der Patient Corticosteroide i.v. (z.B. 200 mg Prednisolonsuccinat) (Ferlinz, 1974; Moeschlin, 1980). Danach werden alle 4 Stunden 100 - 250 mg z.B. Ultracorten H^R gegeben. Ab dem 2.Tag ist die Dosis dann auf 50 - 75 mg alle 4 Stunden zu reduzieren..

Man kann auch hohe Dosen an Glukocorticoid-Trockenaerosol z.B. Auxiloson^R geben.

(Ferlinz, 1974; Henachler, 1980; Moeschlin, 1980; Späth, 1978)

16.2.2. 2.2.2. Bei starker Atemnot erhält der Patient Sauerstoff, eventuell mit 96%igem Alkohol angereichert, um eine Schaumbildung in den Luftwegen zu verhindern.

(Ferlinz, 1974; Henschler, 1980; Moeschlin, 1980; Späth, 1978)

2.2.3. Bei Unruhe ist der Patient zu sedieren (wegen der atemdepressiven Wirkung kein Morphin!). Man gibt z.B. Tacitin^R oder Valium^R.

(Ferlinz, 1974; Henschler, 1980)

2.2.4. Selbstverständlich müssen die Atemwege durch Absaugen von Sekret freigehalten werden (Ferlinz, 1974; Moeschlin, 1980).

2.2.5. Zur Herabsetzung des erhöhten Pulmonaldruckes kann man Nitroglycerin einsetzen (siehe 4.2.1.1.3.5.).

2.2.6. Zur Ausschwemmung verabreicht man Lasix^R (Ferlinz, 1974; Moeschlin, 1980)

2.2.7. Ein Aderlaß, blutig oder unblutig, kann nötig werden. (Ferlinz, 1974; Henschler, 1980; Moeschlin, 1980)

2.2.8. Zur Verhinderung der Schaumbildung verabreicht man entschäumende Mittel (siehe 4.2.1.1.3.8.).

2.2.9. Bei Herzinsuffizienz muß digitalisiert werden.

2.2.10. Zur Prophylaxe von Pneumonien sind Antibiotikagaben angezeigt (z.B. Tetracyclin oder Cephalotine).

(Ferlinz, 1974; Moeschlin, 1980)

2.2.11. Eine Atemstimulierung kann, z.B. durch Pervitin^R-Infusionen (500 ml Glucose mit 45 mg Pervitin), versucht werden, Sauerstoffgabe und Respiratortherapie vorausgesetzt.

(Ferlinz, 1974)

16.2.2. 2.2.12. Man kann die Versorgung mit Sauerstoff bessern durch künstliche Beatmung mit intermittierendem Überdruck.

(Ferlinz, 1974)

3. Bei Hyperthermie wendet man kühle Packungen oder kühle Bäder zur Senkung der Körpertemperatur an.

4. Man verabreicht 1 - 3mal 25 mg Chlorbromazin.

5. Zur Flüssigkeitssubstitution infundiert man 5%ige Laevulose.

6. Zur Herabsetzung des stark gesteigerten Grundumsatzes verwendet man Methyl- oder Propyl- Thiouracil (200 - 400 mg täglich).

7. Vitamin A soll sich günstig auf die Glykogenanreicherung in der Leber auswirken. Man verabreicht 3mal 6 mg täglich i.m..

.3. Chronische Intoxikationen

1. Bei Leberschäden Therapie entsprechend 14.2.2.10.

2. Bei Blutbildveränderungen Vorgehen entsprechend 15.2.2.2.

3. Bei einigen dieser Verbindungen (siehe Kapitel 13) besteht die Gefahr des Auftretens von bösartigen Neubildungen im Bereich der Harnwege.

17. Erkrankungen durch Schwefelkohlenstoff
(1305 nach der Verordnung zur Änderung der
Siebenten Berufskrankheiten-Verordnung)

17.1. Krankheitsbild

- .1. Bei akuten Intoxikationen mit hohen Konzentrationen wirkt CS_2 vorwiegend narkotisch. Es kommt zu Symptomen wie Gesichtsrötung, Schleimhautreizung, Euphorie und Erregungszuständen, die rasch in Bewußtlosigkeit und eventuell in Koma mit Atemstillstand übergehen können. Als Nachkrankheiten beobachtet man polyneuritische Erscheinungen, Schlaflosigkeit und verminderte Merkfähigkeit.
(EG, 1972; Moeschlin, 1980; Valentin et al, 1979)
- .2. Subakute Intoxikationen sind unter anderem durch Kopfschmerzen, Erregungszustände und Schlaflosigkeit gekennzeichnet. Bei kurzen Einwirkungszeiten bleiben meist keine Folgeerscheinungen zurück. (EG, 1972; Moeschlin, 1980; Valentin et al, 1979)
- .3. Das Krankheitsbild der chronischen Intoxikation mit Schwefelkohlenstoff ist vielschichtig. Es herrschen, neben Allgemeinstörungen und Alkoholintoleranz, encephalitische, polyneuritische und endokrine Störungen vor. Oft sind die Cholesterinwerte im Serum erhöht.
Eine Senkung des Thyroxinspiegels könnte zur Frühdiagnose der CS_2 -Intoxikation genutzt werden (Cavalleri, 1975).
Es kann auch das Bild eines Pseudotabes entstehen, mit motorisch-sensibler Polyneuritis und Störungen pyramidalen und extrapyramidalen Bahnen. Eine Retinopathia sulfocarbonica, eine bilaterale Optikusneuritis mit Skotom und, ebenfalls

häufig, mit Papillenveränderungen werden beschrieben. Daneben zeigen sich Verhaltensstörungen, Rauschzustände und parkinsonähnliche Symptome mit starrer Mimik, Tremor und Rigor. Einen Teil dieser Symptome könnte man der durch Schwefelkohlenstoff hervorgerufenen, frühzeitigen und verstärkten Arteriosklerose zuschreiben, die zu Minderdurchblutung und damit zu hypoxämischen Schädigungen führt. Dadurch lassen sich die gehäuft auftretenden vaskulären Nierenschäden und die Retinopathia sulfocarbonica erklären. Es kommt im Verlauf der chronischen Vergiftung zu Veränderungen im Sinne einer Glomerulonephritis mit Hypertonie, Retinitis angiospastika und nach einigen Jahren zur Entwicklung einer Schrumpfniere. (EG, 1972; Hamm, 1971; Kuschinsky, 1975; Kuschinsky et al, 1974; Moeschlin, 1980; Stýblová, 1977; Sugimoto et al, 1976 u. 1977; Valentin et al, 1979; Wirth et al, 1971)

17.2. Therapie

.1. Akute Intoxikationen

1. Bei oralen Aufnahme muß eine Magenspülung mit Tierkohle durchgeführt werden. Dann verabreicht man Paraffinöl und Abführmittel. (Moeschlin, 1980)
2. Die weitere Therapie ist wie unter 11.2.1. - .4. aufgeführt zu handhaben (Moeschlin, 1980).
3. Bei Inhalationsvergiftung ist Sauerstoffgabe und eventuell Therapie der metabolischen Azidose angezeigt (siehe 11.2.3.). (Moeschlin, 1980)

.2. Chronische Intoxikationen

1. Eine Senkung des erhöhten Cholesterinspiegels sollte durch Diät oder medikamentöse Behandlung erreicht werden.

17.2.2. 2. Bei Unruhe und Schlafstörungen gibt man Sedativa bzw. Schlafmittel.

3. Bei Parkinson-Symptomatik behandelt man entsprechend den Angaben in 5.2.2.1..

4. Bei Nuritiden und Polyneuritiden wird die Gabe von Vitamin B1, B6 und Nicotinsäure empfohlen.

5. Bei Schädigungen der Nebennieren oder der Keimdrüsen ist eine Hormonsubstitution notwendig.

6. Wegen antabusartiger Wirkung des Schwefelkohlenstoffs muß Alkoholkarenz eingehalten werden.

7. Es soll eiweißreiche Kost mit viel Fleisch, Quark und Käse gegeben werden.

(zu 17.2.2., außer 17.2.2.3., Henschler, 1980; Moeschlin, 1980; Valentin et al, 1979)

18. Erkrankungen durch Methylalkohol (Methanol)

(1306 nach der Verordnung zur Änderung der Siebenten Berufskrankheiten-Verordnung)

18.1. Krankheitsbild

Die schädigende Wirkung nach Methanolgenuß wird durch Ameisensäure hervorgerufen, die beim Abbau des Methanol im Körper entsteht.

- .1. Eine akute Intoxikation zeigt neben einer Rauschsymptomatik, die länger andauert als beim Äthylalkohol, nach einer Latenzzeit eine Acidose und Amaurose. Bei oraler Aufnahme großer Mengen von Methylalkohol wird über Brennen in der Speiseröhre, Leibschmerzen, Brechreiz und Erbrechen geklagt. Dann kommt es zu Zyanose, Krämpfen, Verwirrheitszuständen und Sehstörungen (Nebelsehen), die rasch in Erblindung übergehen können. Kreislaufstörungen und eine Bradycardie, wahrscheinlich infolge erhöhten Hirndruckes, gelten als prognostisch ungünstige Zeichen. Wird eine schwere akute Vergiftung überlebt, können als Spätschäden z.B. parkinsonartige Erscheinungen zurückbleiben. Auch eine toxische Wirkung auf Leber und Nieren wird beobachtet.
(EG, 1972; Henschler, 1980; Moeschlin, 1980; Späth, 1978; Valantin et al, 1979)
- .2. Eine chronische Vergiftung entsteht durch wiederholte Aufnahme kleiner, nicht akut toxischer Mengen von Methanol. Polyneuritische Zustandsbilder, Seh- und Hörnervendegeneration und ein leichtes Parkinson-Syndrom, als Ausdruck einer Schädigung des Zwischenhirns, sind Zeichen chronischer Methanolintoxikationen.

Auch das Auftreten von Leberschäden wird beschrieben. Die Verträglichkeit gegenüber einer Methanolexposition ist individuell verschieden. Jugendliche, Frauen und ältere Menschen sollen eine erhöhte Empfindlichkeit aufweisen. Auch Überempfindlichkeitsreaktionen können vorkommen. (EG, 1972; Hamm, 1971; Henschler, 1980; Moeschlin, 1980; Valentin et al, 1979; Wirth et al, 1971)

18.2. Therapie

1. Akute Vergiftungen

1. Als Sofortmaßnahme gibt man Alkohol (Whisky, Cognac).
2. Nach oralen Aufnahme kann durch Auslösen von Erbrechen (Apomorphin) bzw. Magenspülung mit Na-Bicarbonat und Kohle eine Giftelimination erreicht werden.
3. Bei bewußtlosen Patienten wird durch eine Alkoholinfusion ein Alkoholspiegel von 1% über 5 - 6 Tage gehalten (z.B. 400 ml Glukose + 5 Ampullen Alkoholkonzentrat à 20 ml). Bei wachen Patienten kann der Alkohol oral oder über Magensonde gegeben werden.
4. Eine Peritoneal- oder Hämodialyse bewirkt eine vermehrte Clearance der Giftstoffe. In Frühfällen sollte eine Dialyse, in Kombination mit der Äthanol- und Alkalitherapie, sofort durchgeführt werden.

5. Alkalitherapie

Als Ausgangspunkt dient eine Blutgasanalyse zur Bestimmung der Alkalireserve.

- 5.1. Natriumbicarbonat wird unter Kontrolle der Alkalireserve infundiert. Nach Späth (1978) soll Tris-Puffer besser geeignet sein als Natriumbicarbonat.

18.2.1. 5.2. Gleichzeitig wird oral oder über Magensonde alle 15 min 4 g Natriumbicarbonat gegeben.

5.3. Es sollen engmaschige Kontrollen der Alkalireserve erfolgen. Bis zur Normalisierung der Befunde (18 - 22,5 mval Alkalireserve) wird die oben genannte Therapie weitergeführt, Kontrollen werden mindestens 5 Tage lang beibehalten.

6. Durch eine Folsäuretherapie ist nach einer Anlaufzeit von 12 - 24 Stunden eine vermehrte Ausscheidung von Ameisensäure zu erreichen. Es werden 10 mg Folsan^R/kg Körpergewicht täglich i.v. injiziert.

7. Bei Bewußtlosigkeit gibt man 2 mg Strýchnin s.c. und zur Stimulation des Atemzentrums 1,5 ml Micoren^R i.v..

8. Flüssigkeitsverluste werden durch Infusion isotonischer Glukoselösung ausgeglichen.

9. Ist eine Dialyse nicht durchführbar, wird eine forcierte Diurese empfohlen. Ihre Wirksamkeit ist jedoch fraglich.

10. Die Patienten erhalten prophylaktisch einen Augendeckverband.

11. Wärmezufuhr durch heiße Getränke, warme Bettflaschen oder Ähnliches wird angeraten.

(Henschler, 1980; Moeschlin, 1980; Späth, 1978; Valentin et al, 1979)

2. Bei der chronischen Methanolvergiftung ist keine spezielle Therapie möglich. Deshalb sind vorbeugende Maßnahmen besonders wichtig. Eine Entfernung aus dem gefährdenden Milieu ist nötig.

1. Bei parkinsonartigen Beschwerden Therapie entsprechend 5.2.2.1.

2. Bei polyneuritischen Bildern sollen Vitamin B1, B6 und Nicotinsäure gegeben werden. (zu 18.2.2. Moeschlin, 1980)

19. Erkrankungen durch organische Phosphorverbindungen

(1307 nach der Verordnung zur Änderung der

Siebenten Berufskrankheiten-Verordnung)

19.1. Krankheitsbild

- .1. Zu diesen Verbindungen gehören Alkylphosphate (Triphenylphosphat, Trikresylphosphat), die z.B. als Weichmacher und Lösemittel eingesetzt werden. Intoxikationen führen zu gastrointestinalen Reizerscheinungen. Nach einem Intervall von Tagen bis Wochen kommt es zu Polyneuritiden, Refluxausfällen und Muskelatrophien. Auch können zentralnervöse Schäden entstehen (spastisch-ataktische Symptome).
(EG, 1972; Valentin et al, 1979)
- .2. Zu den organischen Phosphorverbindungen gehören außerdem Phosphorsäureester, wobei in der Arbeitswelt die als Insektizide verwandten Cholinesterasehemmstoffe von Bedeutung sind. Die Giftwirkung beruht auf der Reaktionsfähigkeit mit esterspaltenden Enzymen. Durch irreversible Hemmung der Cholinesterase wird der Organismus mit Acetylcholin überschwemmt (Henschler, 1980; Okonek, 1978; Späth, 1980; Valentin et al, 1979).

1. Akute Intoxikationen mit Phosphorsäureestern

Die Giftigkeit dieser Verbindungen beruht auf zwei Hauptwirkungen. Erstens verursachen sie eine Hemmung der Cholinesterase. Zweitens erfolgt eine direkte toxische Schädigung von Gehirn, Herz, Nieren und Leber. Erste Vergiftungssymptome machen sich bemerkbar, wenn die Cholinesteraseaktivität im Blut unter 30-40% des Ausgangswertes absinkt.

Durch muskarinartige Wirkung des Acetylcholin an den parasympa-

trischen Nervenendigungen und den intracerebralen Synapsen wird ein erhöhter Vagustonus hervorgerufen. Es kommt zu Miosis, verstärkter Lakrimation und Ptyalismus. Nausea, Erbrechen, abdominale Krämpfe, Durchfälle, verstärktes Schwitzen, vermehrte Bronchialsekretion und eine Bradycardie sind weitere Zeichen des erhöhten Vagustonus.

Bei massiven Intoxikationen treten Bewußtseinsstörungen bis zum Koma und zentral bedingte Atemlähmung und Hypothermie auf. Durch nikotinartige Wirkung an den sympathischen Ganglien und motorischen Endplatten können an Stelle einer Bradycardie und Hypotonie Tachycardien und Hypertonien auftreten. Muskelschwäche und fibrilläre Muskelzuckungen aufgrund einer Acetylcholin-Anreicherung in den Muskelendplatten werden ausgelöst, eine Atemlähmung kann dadurch eintreten.

Der Schweregrad einer Intoxikation hängt von der verbleibenden Cholinesteraseaktivität ab. Sinkt sie unter 20% des Ausgangswertes ab, ist mit einem ungünstigen Verlauf zu rechnen. (Barckow et al, 1978; EG, 1972; Henschler, 1980; Klimmer, 1971; Kuschinsky, 1975; Lindberg, 1974; Moeschlin, 1980; Okonek, 1978; Schneider, 1972; Valentin et al, 1979)

- 19.1.2. 2. Chronische Intoxikationen zeigen weitgehend die gleichen Symptome wie akute Vergiftungen, jedoch in abgeschwächter Form. Als eines der ersten Symptome zeigt sich "unbezwingbares" Augenzwinkern. Daneben werden Lähmungen, Muskelschwäche, Muskelfibrillation und Polyneuritiden beschrieben.
- (siehe Literaturangaben 19.1.2.1.)

19.2. Therapie

.1. Akute Intoxikationen

19.2.1. 1. Bei leichteren Intoxikationen kann zuerst mit der Gift-elimination begonnen werden. Beim Auftreten erster Vergiftungszeichen muß jedoch sofort die Antidot-Verabreichung beginnen.

2. Bei inhalativer Aufnahme ist eine sofortige Entfernung aus dem Giftmilieu vorzunehmen. Sofortiges Entfernen der Kleider und Waschen ist bei Benetzung notwendig.

(Barckow et al, 1978; Moeschlin, 1980; Späth, 1978; Zorn, 1978)
Moeschlin (1980) empfiehlt neben dem Abwaschen noch eine Wäsche mit Ammoniaklösung oder 5 - 10%iger Natriumbicarbonat- bzw. 1 - 2%iger Natriumhydroxydlösung. Die Patienten sollen danach mit 75%igem Alkohol abgewaschen werden und zuletzt nochmals mit Wasser und Seife.

3. Bei oralen Aufnahme ist eine sofortige Magenspülung mit Gabe von Tierkohle und salinischen Abführmitteln angezeigt.

(Barckow et al, 1978; Henschler, 1980; Moeschlin, 1980; Späth, 1978)

4. Bei Spritzern in die Augen muß mit 3%iger Bicarbonatlösung gespült werden. 1 - 2 Tropfen 1%iges Homatropin mit 0,4% Novesin^R werden in jedes Auge gegeben, bei Schmerzen Wiederholung.

(Moeschlin, 1980)

5. Sicherung der Vitalfunktionen:

5.1. Bei Ateminsuffizienz oder Atemstillstand muß Sauerstoff gegeben oder intubiert werden.

5.2. Falls nötig muß eine Schockbehandlung eingeleitet werden.

5.3. Eine eventuell aufgetretene Acidose ist auszugleichen.

6. Spezifische Therapie

Die spezifische Therapie ist beim Auftreten erster Vergiftungs-

symptome sofort zu beginnen.

19.2.1. 6.1. Gabe von Atropin

Man gibt initial 2 – 5 mg i.v., in schweren Fällen muß alle 5 – 10 min eine neuerliche Gabe erfolgen. Die Dosierung ist nach Wirkung, d.h. bis zur Normalisierung des vermehrten Speichel- bzw. Bronchialsekretflusses und der Herzfrequenz, vorzunehmen. Die Atropintherapie soll, wegen möglicher Nachresorption von Cholinesterasehemmern, über mindestens 2 – 3 Tage fortgeführt werden. Teilweise werden über 100 mg täglich benötigt.

(Barchow et al, 1978; Henschler, 1980; Moeschlin, 1980; Okonek, 1978; Späth, 1978; Valentin et al, 1979)

6.2. Oxime (Toxogonin^R, PAM (= Pralidoxim))

6.2.1. Toxogonin^R ist ein Reaktivator der Cholinesterase.

Toxogonin darf erst etwa 5 min nach Atropingabe gegeben werden. Der Wirkungseintritt beginnt nach einer Latenzzeit von 10 – 15 Minuten. Eine Dosierung nach Wirkung darf nicht vorgenommen werden.

Dosierung

Nach Atropingabe werden 250 mg Toxogonin i.v. injiziert. Eine Wiederholung ist nach 1 – 2 Stunden möglich (Henschler, 1980; nach 10 – 20 min; Späth, 1978 max. 3mal 1 Ampulle zu 250 mg innerhalb der ersten 24 – 48 Stunden).

(Barchow et al, 1978; Henschler, 1980; Moeschlin, 1980; Späth, 1978)

6.2.2. PAM (= Pralidoxim)

Nach der Gabe von Atropin werden 500 mg PAM i.v. injiziert. Eine Wiederholung ist nach 1 – 2 Stunden möglich. Nach Moeschlin

(1980) ist PAM weniger wirksam als Toxogonin^R.

(Barckow et al, 1978; Davies, 1975; Henschler, 1980; Moeschlin, 1980)

19.2.1. 6.3. Von einigen Autoren wird ein frühzeitig begonnener

Versuch einer Substitution der Serum-Cholinesterase günstig beurteilt. (siehe Späth, 1978).

7. Nach massiver Resorption kann bei schwersten Vergiftungen eine Hämoperfusion versucht werden. (Moeschlin, 1980)

8. Durch die Gabe von Toxogonin^R, PAM oder Atropin kann ein Kammerflattern oder -flimmern ausgelöst werden. Moeschlin (1980) berichtet über einen erfolgreichen Behandlungsversuch mit Isoptin^R.

9. Bei Krämpfen oder Unruhe kann z.B. Valium^R gegeben werden.

10. Zur Therapie der Schäden am Nervensystem werden Vitamin E und B-Präparate empfohlen, zusätzlich die Gabe von Cortison. (Moeschlin, 1972)

11. Bleibende Bewegungseinschränkungen oder motorische Lähmungen sollten einer physikalischen Therapie und Übungstherapie zugeführt werden (Massagen, Bäderbehandlung, Elektrotherapie).

.2. Die Therapie der chronischen Vergiftungen erfolgt entsprechend den Maßnahmen bei akuten Intoxikationen.

(Barckow et al, 1978; EG, 1972; Henschler, 1980; Klimmer, 1971; Krianke, 1976; Kuschinsky, 1975; Moeschlin, 1972 und 1980; Müller-Plettenberg, 1972; Valentin et al, 1980)

20. Erkrankungen durch Fluor oder seine Verbindungen

(1308 nach der Verordnung zur Änderung der
Siebenten Berufskrankheiten-Verordnung)

20.1. Krankheitsbild

.1. Akute Intoxikationen

1. Am Ort der Einwirkung treten lokale Schädigungen auf. An der Haut kann durch Flußsäure und ihre Verbindungen eine Verätzung hervorgerufen werden. Schlechtheilende nekrotische Geschwüre sind die Folge.

2. Einatmen von Fluordämpfen führt mit steigender Konzentration zu zunehmender Schädigung der Luftwege. Symptome sind verstärkter Tränenfluß, Niesen, Husten und Dyspnoe. Zunehmende Dyspnoe kann auf ein beginnendes Lungenödem hinweisen.

3. Orale Aufnahme bedingt Übelkeit, Erbrechen, starken Speichelfluß, Bauchschmerzen und Durchfälle.

Sowohl Lungenödem bei Inhalation als auch gastroenteritische Erscheinungen bei oraler Intoxikation können bei massiven Vergiftungen zum Tode führen.

.2. Chronische Vergiftungen

Die schädigende Wirkung von Fluor beruht auf seiner Eigenschaft, Calciumionen als schwerlösliche Salze zu binden und auszufällen. Dadurch treten Störungen im Calciumstoffwechsel auf. Zeichen einer Fluorvergiftung sind unter anderem:

1. Zahnschäden

1.1. Die Schneidekanten nützen sich frühzeitig ab.

1.2. An den Zähnen findet sich eine weißlich-graue fleckige Verfärbung, "mottled teeth".

20.1.2. 2. Knochenveränderungen

Die Calciumstoffwechselstörungen, hervorgerufen durch Fluoride, können, abhängig von der absorbierten Menge und der Konstitution der Betroffenen, zu einer Osteoporose oder zu einer Osteosklerose führen.

2.1. Osteoporose

Sie beginnt meist an Rippen, Becken und Wirbelsäule. Die langen Röhrenknochen werden in den meisten Fällen erst sekundär betroffen. Bei stärkerer Fluoreinwirkung kann es zu einer Osteomalazie kommen.

2.2. Osteosklerose

Man trifft eine Einteilung in Schweregrade nach den im Röntgenbild erkennbaren Veränderungen.

2.2.1. Verdickung und Verbreiterung der Spongiosabälkchen entspricht Stadium I.

2.2.2. Verdickte und unscharfe Kortikalis, verengter Markraum, Wucherungen und Ablagerungen am Periost, beginnende Verkalkung der Sehnenansätze zeigen sich im Stadium II.

2.2.3. Im Stadium III findet eine Eburnisation der Knochen und eine Verkalkung der Sehnenansätze und Bänder statt. Im Zuge der progredienten Markraumeinengung durch die Osteosklerose können Anämien auftreten.

3. Die Symptome chronischer Intoxikationen sind Appetitlosigkeit, Übelkeit und Erbrechen, Obstipation, Hauttrockenheit, brüchige Nägel, Magen-Darm-Störungen und Nierenfunktionsstörungen. Durch Hypocalcämie können Tetanien und Kammerflimmern hervorgerufen werden.

Im Endstadium führt die Erkrankung zu einer Kachexie.

(EG, 1972; Hamm, 1971; Hauswaldt et al, 1977; Inkovaara, 1976; Kuschinsky, 1975; Moeschlin, 1980; Valentin et al, 1979; Wirth et al, 1971; Ziegler, 1977)

20.2. Therapie

.1. Akute Intoxikationen

1. Hautverätzungen

1.1. Man muß die betroffenen Stellen sorgfältig auswaschen und möglichst rasch mit Ca-Glukonat umspritzen. Dadurch wird F^- in unlösliches $Ca F_2$ überführt (Henschler, 1980; Valentin et al, 1979).

1.2. Bei Hautverletzungen keine Zeit mit Umspritzen mit Calcium oder Spülungen verlieren. (Matthies et al, 1978; Moeschlin, 1980)

1.2.1. Es werden zwei Lösungen (I und II) in das betroffene Gebiet injiziert, zuerst Lösung I, dann Lösung II. Beide sollen sowohl oberflächlich als auch tief gespritzt werden. Das Verhältnis der Mengen von Lösung I zu Lösung II soll etwa 1 : 2 betragen (z.B. 2 ml Lösung I, 4 ml Lösung II). Die Injektionen müssen bei Wiederauftreten von Schmerzen wiederholt werden.

1.2.1.1. Lösung I

Eine Trockenampulle Hyaluronidase (Kinaden^R 350 IE oder Permease^R 500 IE) wird ohne das beiliegende Lösungsmittel in 20 ml 2%igem Procain aufgelöst (man kann stattdessen auch eine haltbare Lösung von Hyaluronidase in Lidocainum^R 2%ig verwenden) (Moeschlin, 1980).

1.2.1.2. Lösung II

4%iges Procain wird mit 20%igem Ca-Glukonat zu gleichen Teil-

len gemischt, sodaß die Lösung 2% Procain und 10% Ca-Glukonat enthält.

(20.2.1.1.2.1. Moeschlin, 1980)

20.2.1. 1.2.2. Matthias (et al, 1978) empfiehlt 4mal alle 1 1/2 Stunden für 2 min Ca-Glukonat-Gel (Hydrofluoric Acid Burn Jelly) in die betroffenen Hautpartien einzumassieren. Dazwischen sollte reichlich mit diesem Gel abgedeckt werden.

1.2.3. Zur Therapieunterstützung sollte Cortison gegeben werden. Man injiziert sofort 100 mg Prednisolon i.m. und trägt lokal eine Cortison-Salbe auf. Vom 2.Tag an wird eine orale Therapie mit 30 - 40 mg Prednison ausschleichend durchgeführt. Die Salbenbehandlung wird bis zum Ausheilen der Hautverätzungen weitergeführt. (Moeschlin, 1980)

2. Bei Inhalationsvergiftungen sollte die Therapie entsprechend durchgeführt werden. (Moeschlin, 1980)

3. Orale Aufnahme (Moeschlin, 1980; Valentin et al, 1979)

3.1. Zur Entfernung aufgenommener Fluorverbindungen wird entweder Erbrechen ausgelöst oder eine Magenspülung vorgenommen.

3.2. Das aufgenommene Fluor kann auch neutralisiert werden.

3.2.1. Glycerolmonoacetat oder Glycerylmonoacetat werden zu 100 ml in 500 ml Wasser aufgelöst und oral verabreicht.

3.2.2. Auch Gabe von Kalk z.B. CaCl-Lösung oder Kreide (Schlemmkreide, Kalkmilch) kann notfalls genügen.

3.2.3. Im Haushalt wird Milch verabreicht und dann Erbrechen ausgelöst.

3.3. Man gibt Abführmittel (z.B. Natriumsulfat 30 g) mit Magnesia usta.

3.4. Zur Bekämpfung der Hypocalcämie und der dadurch bedingten

Tetanie wird Ca-Glukonat i.v. injiziert (20ml 10 - 20%ige Lösung). Außerdem müssen engmaschige Kontrollen des Serumcalcium vorgenommen werden. Die Werte sind nötigenfalls durch Dauerinfusion im Normbereich zu halten.

20.2.1. 3.5. Zur Prophylaxe eines Kammerflimmerns wird Lidocain im Dauertropf (2 - 3 mg/min) infundiert.

3.6. Falls erforderlich muß eine Schockbehandlung eingeleitet werden.

3.7. Wegen starker Durchfälle und Erbrechen besteht die Gefahr der Exsikkose und von Elektrolytverschiebungen. Es ist eine entsprechende Substitution mit häufigen Kontrollen der Serumwerte notwendig.

Hautstellen, die mit Erbrochenem in Berührung gekommen sind, müssen sofort gereinigt werden, um Hautverätzungen zu vermeiden.

2. Chronische Vergiftungen

Nach Beendigung der Exposition tritt keine Weiterentwicklung der Schäden ein. Daher ist die Entfernung aus dem gefährdenden Milieu beim Auftreten erster Intoxikationszeichen wichtig. Die Rückbildungsfähigkeit der Knochenschäden ist gering, die Zahnveränderungen sind nicht beeinflussbar.

1. Maßnahmen bei osteosklerotischen Veränderungen

1.1. Versuch der Mobilisation der Ca-Depots durch säuernde Diät (Valentin et al, 1979).

1.2. Vielleicht könnte durch langdauernde Gabe von Corticoiden (40 mg Prednison täglich) eine Mobilisation der Ca-Depots bewirkt werden, und der Calciumspiegel im Blut gesenkt werden (Moeschlin, 1980; Neumann et al, 1977).

20.2.2. 2. Maßnahmen bei osteoporotischen Veränderungen

2.1. Über mehrere Monate werden täglich 2 g Calcium gegeben, dazu 2mal wöchentlich 0,5 - 1 mg Vitamin D.

2.2. Von Sexualhormonen bzw. Anabolika wird eine günstige Wirkung erwartet, jedoch ist wegen zahlreicher Nebenwirkungen eine Dauertherapie problematisch.

2.2.1. Man verabreicht z.B. 1 - 2 mg synthetischer Östrogene täglich (Wernly, 1977).

2.2.2. Alle 4 - 6 Wochen injiziert man etwa 50 mg eines Depot-Androgens (Wernly, 1977).

2.2.3. Anabolika z.B. Injektionspräparate zu 25 - 50 mg werden alle 4 - 6 Wochen gegeben (Wernly, 1977).

2.3. Täglich sollen 1 - 1,5 g Phosphat zugeführt werden.

(Böni, 1973; Jesserer, 1978; Moeschlin, 1980; Neumann et al, 1978; Wernly, 1977)

3. Therapeutische Maßnahmen bei Anämien siehe 15.2.2.2.

21. Erkrankungen durch Salpetersäureester

(1309 nach der Verordnung zur Änderung der Siebenten Berufskrankheiten-Verordnung)

21.1. Krankheitsbild

Salpetersäureester bewirken eine Erweiterung peripherer Gefäße. Als Folge ist eine Blutdruckabnahme zu beobachten. Bei längerer Exposition kann, vor allem bei Einwirkung kleinerer Mengen, eine Gewöhnung eintreten. Dadurch werden die Beschwerden geringer und klingen nach einer Arbeitspause, z.B. übers Wochenende meist völlig ab. Bei Wiederaufnahme der Arbeit können die Beschwerden verstärkt rezidivieren. Durch Kreislaufkollaps und Herzversagen sind akute Todesfälle bei Arbeitsbeginn nach längeren Pausen beschrieben worden.

Symptome der Vergiftung sind Kopfschmerz, Schwindelattacken, Trunkenheitsgefühl, Herzklopfen, Hitzegefühl, Schlafstörungen und pectanginöse Beschwerden. Es kann eine Appetitlosigkeit bestehen. An Fingerspitzen und -nägeln können sich therapieresistente Ulcerationen und Ekzeme entwickeln. Tremor, Neuralgien, Bradycardie und eine Alkoholintoleranz kommen vor. Die Existenz einer chronischen Vergiftung ist umstritten.

(EG, 1972; Hamm, 1971; Moeschlin, 1980; Valentin et al, 1979; Wirth et al, 1971)

21.2. Therapie

Abgesehen von den plötzlichen Todesfällen ist die Prognose in der Regel günstig. Spätschäden sind kaum zu fürchten.

(EG, 1972)

1. Prophylaktische Maßnahmen sind gute Belüftungsanlagen in Kopf-

höhe und niedrige Raumtemperaturen (Moeschlin, 1980).

21.2.2. Bei Kollapszuständen wird Noradrenalin infundiert (z.B. 4 mg Aterenol^R pro 300 ml 5%ige Laevulose). (Moeschlin, 1980)

.3. Die Gabe von Vitamin C in hohen Dosen wird empfohlen.

(Valentin et al, 1979)

22. Erkrankungen durch halogenierte Alkyl-, Aryl- oder Alkylarylomide

(1310 nach der Verordnung zur Änderung der Siebenten Berufskrankheiten-Verordnung)

22.1. Krankheitsbild

Bei diesen Substanzen (z.B. Chlorhydrin, Epichlorhydrin, chlorierte Äther, Methoxyfluoran, Chlorphenole) handelt es sich im wesentlichen um Pflanzenschutz-, Holzschutz- und Desinfektionsmittel, Inhalationsanästhetika sowie Ausgangsstoffe zur Herstellung von Kunstharzen. (Valentin et al, 1979)

.1. Akute Intoxikationen

Die oben genannten Verbindungen werden hauptsächlich über die Luftwege aufgenommen, in geringerem Maße über die Haut. Sie wirken stark reizend auf Haut und Schleimhäute. Durch massive Aufnahme von Dämpfen kann ein toxisches Lungenödem ausgelöst werden (z.B. bei Einwirkung von Epichlorhydrin) und bleibende Schäden zurückbleiben.

Die Chlorphenole führen, wie die Nitrophenole (siehe 16.1.2.3.), zu einer Entkopplung der Atmungsketten-Phosphorylierung.

.2. Chronische Intoxikationen

An den Luftwegen werden Schleimhautschäden, chronische Bronchitiden, Bronchiektasien, Lungenemphysem und nach langdauernder Exposition Lungen- und Kehlkopfkrebs beobachtet. Somnolenz, Delirien, Krämpfe, Verwirrheitszustände und Koma weisen auf eine allgemeine Giftwirkung am ZNS hin. Auch Nieren- und Leberschäden werden beschrieben, bei Chlorphenol und Chlor-naphtalin treten daneben auch akneartige Hautveränderungen auf

(Chlorakne).

Bei Erhitzung können hochtoxische Zersetzungsprodukte, z.B. Phosgen, entstehen.

(Bettendorf, 1977; EG, 1972; Moeschlin, 1980; Valentin et al, 1979)

22.2. Therapie

.1. Akute Intoxikationen

1. Bei Lungenödem siehe Therapie unter 4.2.1.1.2. - .3.
2. Bei Nierenschäden siehe Therapie unter 14.2.2.9.
3. Bei Leberschäden siehe Therapie unter 14.2.2.10.
4. Bei Unruhe oder Krämpfen wird Valium^R oder Luminal^R gegeben.
5. Bei vermehrter Wärmeproduktion Therapie wie unter 16.2.2. .

.2. Chronische Intoxikationen

1. Therapie bei chronischen Bronchitiden

1.1. Behandlung mit Expektorantien

1.1.1. Man gibt Kaliumjodid, 5 g über 4 Tage, nach 2 - 3 Tagen Pause erneut 5 g täglich.

1.1.2. Auch kann Bromhexin, 3mal 8 mg täglich, verabreicht werden.

1.2. Behandlung mit Sekretolytika

1.2.1. Man verwendet z.B. Acetylcystein als Aerosolspray.

1.2.2. Inhalationen von Octyl-Phenol-Formaldehyd als Aerosolspray können gegeben werden.

1.3. Behandlung mit Bronchospasmolytika

1.3.1. Man gibt β -Sympathomimetika wie

1.3.1.1. Isoprenalin,

1.3.1.2. Orciprenalin,

1.3.1.3. Ephedrin (indirekt wirkend)

22.2.2. 1.3.1.4. und β -2 Rezeptoren stimulierende Pharmaka wie

Fenoterol, Salbutamol oder Terbutalin.

1.3.2. Injektionen oder orale Dauertherapie mit Theophyllinderivaten wie z.B. Euphyllin ist üblich.

1.4. Parasympatolytika werden als Dosieraerosol verabreicht (z.B. Ipratropiumbromid).

1.5. Auch Glukocorticoide (z.B. Beclometasondipropionat) können als Dosieraerosol gegeben werden.

1.6. Bei pulmonalen bakteriellen Infektionen muß eine Antibiotikatherapie eingeleitet werden.

2. Wegen der Gefahr bösartiger Neubildungen (z.B. im Kehlkopfbereich) ist großer Wert auf Schutzmaßnahmen zu legen.

Engmaschige Kontrolluntersuchungen sind vor allem nach langjähriger Exposition notwendig.

(Bettendorf, 1977; EG, 1972; Ferlinz, 1974; Grobecker et al, 1980; Kuschinsky et al, 1974; Moeschlin, 1980; Palm et al, 1975; Späth, 1978; Valentin et al, 1979; Weiß et al, 1975 zu 22.2.)

23. Erkrankungen durch halogenierte Alkyl-, Aryl- oder Alkylarylsulfide

(1311 nach der Verordnung zur Änderung der Siebenten Berufskrankheiten-Verordnung)

23.1. Krankheitsbild

Als Beispiel wird die Intoxikation durch Lost (Dichlordiäthylsulfid, Senfgas) angeführt. Lost hat eine große Diffusions- und Haftfähigkeit. Es durchdringt aufgrund dieser Eigenschaften z.B. die Haut rasch.

Lost ist ein ausgesprochenes Protoplasmagift, das vor allem junge und in Teilung befindliche Zellen schädigt. Besonders betroffen von der Giftwirkung sind daher Gewebe mit großem Zellumsatz. Als Beispiel sind Haut und Schleimhäute, blutbildendes Knochenmark und Keimzellen zu nennen.

"Die Giftwirkung beruht bei S-Lost und N-Lost vor allem auf der Anlagerung an die NH_2 -Gruppen der Aminosäuren (Alkylierung). Dies führt zur Aufspaltung, d.h. zum Bruch der langen Eiweißmoleküle in kurze Ketten" (Moeschlin, 1980).

Lost und Zytostatika vom Alkylantientyp können, vor allem bei langen Latenzzeiten und wiederholter Einwirkung kanzerogen wirken.

- .1. Akute Intoxikationen zeigen neben lokalen Reaktionen (Rötung, Schwellung, Blasenbildung und schlechtheilende Hautnekrosen) schwere Schädigungen der Bronchialschleimhaut und Alveolen (mit Reizhusten und Lungenödem), Magen-Darm-Beschwerden, Leberschädigung und toxische Nephritiden.
- .2. Bei chronischer Vergiftung besteht außer der Gefahr des Auftretens einer Lungenfibrose und eines Asthma bronchiale eine

erhöhte Empfindlichkeit der Luftwege. Es werden gehäuft Bronchial- und Larynxkarzinome beobachtet.

(Bettendorf, 1977; Kuschinsky et al, 1974; Moeschlin, 1980; Mutschler, 1975; Valèntin et al, 1979; Weger, 1975; Weiß et al, 1975)

23.2. Therapie

- .1. Bei Losspritzern auf die Haut und Kleidung muß die verunreinigte Kleidung sofort entfernt werden. Spritzer auf der Haut werden mit in 70%igen Alkohol getauchten Tupfern abgerieben. Danach wird mit einer Lösung von 1/3%o Argentum nitricum betupft. Entstehende Blasen sind möglichst lange stehen zu lassen, dann steril zu öffnen. (Moeschlin, 1980)
Weger (1975) empfiehlt Abwaschen mit 5 - 10%iger Chloramin-T-Lösung.
- .2. Spritzt Lost in die Augen, muß sofort mit 2%igem Natriumbicarbonat gespült werden. Danach ist ein Verband mit alkalischer Augensalbe anzulegen. Der Patient ist in eine augenärztliche Behandlung weiterzuleiten.
- .3. Bei Inhalationsvergiftungen stehen Prophylaxe und Bekämpfung des Lungenödems im Vordergrund (Therapie siehe 4.2.1.1.2. - .3.).
- .4. Bei chronischen Vergiftungen mit Lost sind wegen des Risikos der Entstehung von Lungenkarzinomen prophylaktische Maßnahmen und gründliche Kontrolluntersuchungen, vor allem bei länger bestehender Exposition, wichtig. Beim Auftreten von Lungenkarzinomen ist wie bei spontan aufgetretenen vorzugehen (chirurgisch, physikalisch, medikamentös).
Beim Auftreten eines Asthma bronchiale wird eine Therapie entsprechend 22.2.2.1. durchgeführt.

(Bettendorf, 1977; Grobecker et al, 1980; Kuschinsky et al,
1974; Moeschlin, 1980; Palm et al, 1975; Valentin et al, 1979;
Weger, 1975; Weiß et al, 1975)

24. Erkrankungen der Zähne durch Säuren

(1312 nach der Verordnung zur Änderung der
Siebenten Berufskrankheiten-Verordnung)

24.1. Krankheitsbild

Säuereschäden an den Zähnen entstehen durch Einwirkung eingeatmeter organischer und anorganischer Säuren und durch im Mund durch Gärung (aus Zucker und Mehl; Mehl und Hefe, besonders aber aus Mehl, Zucker und Hefe) sich bildenden Säuren. Betroffenen werden zuerst die nicht durch Weichteile geschützten Stellen der Zähne. Die Schäden nehmen an den gingivalen Abschnitten der Vorderflächen der Schneidezähne ihren Ausgang. Bei der durch Mehl, Zucker und Hefegärung entstehenden sogenannten "Zuckerbäckerkaries" werden alle Zähne, ausgehend von den Zahnhälsen, befallen. An Symptomen bemerkt man ein Abstumpfen der Zähne, sie werden glanzlos und rauh. Es tritt ein Verlust der Kontaktpunkte ein, der Schmelz wird dünner und durch Hervortreten des Dentins färben sich die Zähne dunkler. Die Prognose der Erkrankung ist auch nach Wegfall der Exposition fortschreitend.

24.2. Therapie

An erster Stelle steht die Prävention. Durch Tragen einer Schutzmaske werden Säuredämpfe und Mehl-, Zucker- und Hefestäube abgehalten. Auch Zahnschutzleisten können getragen werden. Bei manifesten Zahnerkrankungen hilft nur eine zahnärztliche Behandlung. Zahnreste müssen excidiert werden. Nötigenfalls ist eine prothetische Versorgung angezeigt.

(BG.Grunds., 1975; EG, 1972; Hamm, 1971; Kersten, 1975; Moeschlin, 1980; Reinhardt et al, 1975; Valentin et al, 1979)

25. Hornhautschädigungen des Auges durch Benzochinon

(1313 nach der Verordnung zur Änderung der
Siebenten Berufskrankheiten-Verordnung)

25.1. Krankheitsbild

Man unterscheidet eine direkte Wirkung der Dämpfe und Stäube von Benzochinon auf das Auge und eine indirekte Wirkung nach Aufnahme über den Magen-Darm-Trakt oder die Atemwege. Dieser zuletzt genannte Mechanismus ist noch nicht geklärt.

Die Erkrankung verläuft in mehreren Stadien. Zuerst, nach langer Exposition, verfärbt sich die Lidspalte unter Lichteinwirkung bräunlich gelb, später tiefbraun. In der Cornea entstehen mehr oder minder scharf begrenzte Flecken. Im Hornhautepithel und -parenchym zeigen sich Trübungen. Im weiteren Verlauf können aus diesen Veränderungen Hornhautverquellungen und -vernarbungen hervorgehen. Dadurch und durch gleichfalls sich bildende Erosionen kann ein nicht völlig korrigierbarer, unregelmäßiger Astigmatismus auftreten. Zusätzlich wird die Sensibilität und Regenerationsfähigkeit der Hornhaut herabgesetzt. Nach Jahren können sich aus den Erosionen Ulcera serpens entwickeln. Weitere Hornhauttrübung mit Entstehung oder Verstärkung eines Astigmatismus sind die Folge. Es kann zur vollständigen Erblindung kommen. Auch besteht verstärkte Anfälligkeit gegenüber Sekundärinfektionen.

(EG, 1972; François et al, 1977; Hamm, 1971; Kuschinsky, 1975; Moeschlin, 1980; Valentin et al, 1979; Wirth et al, 1971)

25.2. Therapie

Wichtig ist die Prophylaxe (z.B. Schutzbrille, Lüftung).

25.2. Eine teilweise Rückbildung leichter Schäden nach Beendigung der Exposition kann beobachtet werden. Die Behandlung erfolgt wie bei Keratiden anderer Genese, jedoch sollte kein Cortison verwandt werden. Eine fachärztliche Betreuung ist notwendig. (EG, 1972; François et al, 1977; Kuschinsky, 1975; Moeschlin, 1980; Valentin et al, 1979)

Tabellarische Aufstellung einiger in der Arbeit genannter Antidota

Antidot	Anwendungsbereich	Kapitel	Seite
Atropin	Phosphorsäureester	19.2.1.6.1.	88
Aurintricarboxylsäure	Beryllium	10.2.1.1.2.	47
BAL (British-Anti Lewisit)	Arsen	8.2.1.1.2.1.	39
	Arsenwasserstoff	8.2.2.1.1.	40
		8.2.2.3.1.1.	41
	Cadmium	4.2.1.1.1.	22
	Quecksilber	2.2.1.1.2.	13
Berliner Blau	Thallium	6.2.1.1.2.1.	33
Ca-Na ₂ -DTPA (Diäthylentriaminpenta- essigsäure)	Chrom	3.2.1.2.	18
	Mangan	5.2.1.2.	27
	Vanadium	7.2.1.2.	36
Ca-Na ₂ -EDTA (Äthylendiamintetra- essigsäure)	Blei	1.2.1.1.	6
	Cadmium	4.2.1.3.3.	24
	Chrom	3.2.1.1.	17
	Vanadium	7.2.1.1.	35
DMS (2,3-Dimercapto- succinicacid)	Arsen	8.2.1.1.2.3.	39
	Blei	1.2.1.4.	8
DMPS (Na-2,3-Dimercap- topropan-1-sulfat)	Quecksilber	2.2.1.1.5.	15
D-Penicillamin	Arsen	8.2.1.1.2.2.	39
	Blei	1.2.1.3.	7
	Quecksilber	2.2.1.1.3.	14
DTPA (und Ca-DTPA) (Diäthylentriaminpenta- essigsäure)	Cadmium	4.2.1.2.1.	23
		4.2.1.3.4.	24
	Mangan	5.2.1.1.	27
Methylenblau	Methämoglobinbildner	16.2.1.5.3.	75
N-Acetyl-D,L-Peni- cillamin	Quecksilber	2.2.1.1.4.	15
PAM	Phosphorsäureester	19.2.1.6.2.2.	88

Antidot	Anwendungsbereich	Kapitel	Seite
Salicylsäure	Beryllium	10.2.1.1.1.	49
Thionin	Methämoglobinbildner	16.2.1.5.2.	75
Toluidinblau	Methämoglobinbildner	16.2.1.5.1.	75
Toxogonin ^R	Phosphorsäureester	19.2.1.6.2.1.	88

III NEBENWIRKUNGEN

einiger wichtiger Präparate

1. Anticholinergika

"Die unerwünschten Wirkungen synthetischer Anticholinergika sind qualitativ dieselben wie die des Atropin; sie sind jedoch in der Peripherie quantitativ geringer ausgeprägt."

(Stock et al, 1975)

Es treten Mundtrockenheit, Akkomodationsstörungen (cave Glaukom), Doppelsehen, Störungen der Magen-Darm-Motorik (Obstipation), Miktionsstörungen (cave Prostatahypertrophie, Harnsperre) und Tachycardien auf. Zentrale Nebenwirkungen sind Verwirrheitszustände, Agitiertheit und das Auftreten von Psychosen. (Jurna, 1977; Stock et al, 1975)

2. BAL (British Anti Lewisit)

1. Kontraindikationen

BAL ist beim insulinbedürftigen Diabetes kontraindiziert (Sulfactin-Homburg Information, 1975).

BAL ist bei Niereninsuffizienz kontraindiziert. Es besteht die Gefahr der Nierenschädigung durch Ausfall z.B. instabiler Schwermetall-Komplexe.

2. Nebenwirkungen

Es können Übelkeit, Erbrechen, Kopfschmerz, Brennen der Lippen und des Rachenraumes, vermehrter Speichelfluß und ein Anstieg des Blutdrucks beobachtet werden. Auch Schmerzen und Enggefühle in der Brust und Hals, Dyspnoe, Parästhesien, Myalgien, abdominale Schmerzen und Krämpfe treten auf. Auf die Gefahr der Nierenschädigung wurde schon unter 2.1. hingewiesen.

Tetanien durch Absinken des Calciumspiegels und Schockzustände können hinzukommen.

(Gruska et al, 1978; Henschler, 1980; Krienke, 1976; Moeschlin, 1980; Sulfactin-Homburg Information, 1975)

2. 3. Behandlung der Nebenwirkungen

Beim Auftreten von Nebenwirkungen kann eine Besserung durch Gaben von 25 - 50 mg Ephedrinsulfat erreicht werden, wenn es eine halbe Stunde vor der nächsten BAL-Applikation verabreicht wird.

(Gruska et al, 1978; Moeschlin, 1977; Sulfactin-Homburg Information, 1975)

3. D-Penicillamin

1. Kontraindikationen

Bei Störungen des hämatopoetischen Systems (Leuko- und Thrombozytopenien), Einschränkung der Nierenfunktion, Penicillin-Unverträglichkeit und Schwangerschaft ist D-Penicillamin kontraindiziert.

2. Nebenwirkungen

2.1. Nach Gabe von D-Penicillamin werden allergische Hauterscheinungen und fieberhafte Reaktionen beobachtet. Es wird angenommen, daß Patienten mit einer Penicillin-Allergie bei der Verabreichung von D-Penicillamin ebenfalls zu allergischen Reaktionen neigen.

2.2. Bei Anwendung von D-Penicillamin kommt es gehäuft zu Nierenschädigungen. Es kann sich ein nephrotisches Syndrom entwickeln (Proteinurie, Ödeme, Hypalbuminämie).

2.3. Eine Depression des Knochenmarks mit Leuko- und Thrombozytopenien kann zum Absetzen der D-Penicillamin-Therapie zwin-

gen. Auch Agranulozytosen unter D-Penicillamin werden beschrieben.

3. 2.4. Die bei der Therapie auftretenden Geschmacksstörungen lassen sich durch geringe Kupfergaben bessern.
- 2.5. Es kann zu einem Vitamin B6 Mangel kommen, vor allem wenn L- oder DL-Formen des Penicillamins verabreicht werden. Auch bei sehr hohen Dosen von D-Penicillamin können durch einen Vitamin B6 Mangel Polyneuritiden, eine Neuritis nervi optici und encephalitische Erscheinungen ausgelöst werden.
- 2.6. Gastrointestinale Störungen mit Übelkeit, Inappetenz und Magendrücken sowie eine Stomatitis können auftreten. Auch eine Leberschädigung ist möglich.
- 2.7. Wegen möglicher Teratogenität soll D-Penicillamin in der Schwangerschaft nicht angewandt werden.

3. Kontrolluntersuchungen

- 3.1. Anfänglich werden 2mal wöchentlich Blutbildkontrollen durchgeführt und Kontrollen des Urinstatus vorgenommen.
- 3.2. Bei längerdauernder Therapie ist eine intermittierende Pyridoxingabe (Vit.B6) wichtig.
- 3.3. Zum Ausgleich der durch die Chelatbildung entstehenden Verluste von lebenswichtigen Spurenelementen müssen Mineralmischungen gegeben werden. (Belart et al, 1980; Graben et al, 1977 und 1978; Gruska et al, 1978; Hennemann et al, 1975; Henschler, 1980; Perings et al, 1975 und 1977; Werner et al, 1966)

4. DTPA (Diäthylentriaminpentaessigsäure)
- "Abhängig von der Konzentration werden tubuläre Schädigungen, besonders bei vorgeschädigter Niere, beobachtet" (Krienke, 1976).

5. EDTA (Äthylendiamintetraessigsäure)

1. Kontraindikation

Bei Nierenschädigung ist EDTA kontraindiziert.

2. Nebenwirkungen

2.1. Bei der Therapie mit EDTA werden vor allem bei hoher Dosierung tubuläre Nierenschädigungen hervorgerufen. Das Risiko ist bei vorgeschädigten Nieren größer. Unter der Therapie sind Kontrollen der Nierenfunktion durchzuführen.

2.2. Venenwandschädigungen und Thrombophlebitiden treten auf, wenn die i.v. Lösung eine höhere Konzentration als 0,5% hat.

2.3. Histaminartige Reaktionen mit Rhinorrhoe und Lakrimation werden beobachtet.

2.4. Auch Nausea, Schüttelfrost, Fieber und Arthralgien können vorkommen. Ebenso werden Übelkeit, Kopfschmerzen und Taubheitsgefühl beschrieben.

(Graben et al, 1978; Gruska et al, 1978; Henschler, 1980; Krienke, 1976; Möeschlin, 1980)

6. L-Dopa

1. Kontraindikationen

Eine L-Dopa Therapie ist bei schweren endokrinen, renalen, hepatischen und cardialen Erkrankungen und bei Psychosen kontraindiziert.

2. Nebenwirkungen

2.1. Psychotische Episoden treten (vor allem bei zu rascher Dosissteigerung und Überdosierung) auf. Die Therapie kann unter Gabe von 1 - 2 g Tryptophan fortgesetzt werden.

2.2. Bucco-linguale Dyskinesien erfordern eine Dosisreduktion.

2.3. Selten beobachtet man tachycarde Arrhythmien.

6. 2.4. Orthostatische Hypotonien können durch Wickeln der Beine gemindert werden.
- 2.5. Es kommt zu Appetitlosigkeit, Übelkeit und Erbrechen.
- 2.6. Gegen Mundtrockenheit gibt man Bonbons oder Kaugummi.
- (Jurna, 1977; Kuschinsky et al, 1974; Mumenthaler, 1977; Stock et al, 1975)

IV MAK - Werte

einiger in der Arbeit genannter chemischer Stoffe
(nach MAK-Report Nr XV der DFG vom 16. Juni 1978)

Amine z.B. Benzidin carcinogen, kein MAK-Wert

Toluidin im Tierversuch cancerogen, kein MAK-Wert

Arsen Arsen und seine Verbindungen sind carcinogene Substanzen,

TRK $0,2 \text{ mg/m}^3$

Arsenwasserstoff MAK $0,05 \text{ ppm}$ oder $0,2 \text{ mg/m}^3$

Benzol TRK 8 ppm oder 26 mg/m^3 carcinogen

Verbindungen, z.B. Toluol 200 ppm oder 750 mg/m^3

Beryllium im Tierversuch cancerogen, kein MAK-Wert

Blei MAK $0,1 \text{ mg/m}^3$

Cadmium carcinogen, kein MAK-Wert

Chrom carcinogen, kein MAK-Wert

Fluor F_2 MAK $0,1 \text{ ppm}$ oder $0,2 \text{ mg/m}^3$

Halogenkohlenwasserstoffe

z.B. Vinylchlorid carcinogen, TRK 5 ppm oder 13 mg/m^3

Bromäthan MAK 200 ppm oder 800 mg/m^3

DDT MAK 1 mg/m^3

Tetrachloräthan MAK 1 ppm oder 7 mg/m^3

Tetrachlorkohlenstoff MAK 10 ppm oder 65 mg/m^3

Kohlenmonoxyd MAK 50 ppm oder 55 mg/m^3

Mangan MAK 5 mg/m^3

Methanol MAK 200 ppm oder 263 mg/m^3

Nitro- und Aminoverbindungen des Benzol, z.B.

Benzidin carcinogen, kein MAK-Wert

Nitrobenzol 1 ppm oder 5 mg/m^3

TNT $0,15 \text{ ppm}$ oder $1,5 \text{ mg/m}^3$

Organische Phosphorverbindungen, z.B.

Parathion MAK $0,1 \text{ mg/m}^3$

Phosphor MAK $0,1 \text{ mg/m}^3$

Phosphorverbindungen, z.B.

Phosphorwasserstoff	MAK	0,1 ppm oder 0,15 mg/m ³
Phosphoroxchlorid	MAK	0,5 ppm oder 3 mg/m ³
Phosphortrichlorid	MAK	0,5 ppm oder 3 mg/m ³
Phosphorpentachlorid	MAK	1 mg/m ³
Quecksilber	MAK	0,01 ppm oder 0,1 mg/m ³
Verbindungen (organische) 0,1 mg/m ³		
Salpetersäureester	z.B.	
Nitroglycerin	MAK	0,5 ppm oder 5 mg/m ³
Nitroglykol	MAK	0,25ppm oder 1,6mg/m ³
Schwefelkohlenstoff	MAK	10ppm oder 30 mg/m ³
Schwefelwasserstoff	MAK	10ppm oder 15 mg/m ³
Thallium (lösliche Verbindungen)	MAK	0,1 mg/m ³
Vanadium (V ₂ O ₅)	Staub MAK	0,5 mg/m ³
	Rauch MAK	0,1 mg/m ³

ppm = parts per million

Alle Angaben sind der MAK-Liste der Deutschen Forschungsgemeinschaft (1979) entnommen.

V ZUSAMMENFASSUNG

Ziel der Arbeit ist es, einen kurzen Überblick über das Krankheitsbild chemisch bedingter Berufskrankheiten zu geben und die derzeit übliche Therapie zu nennen. Die chemischen Arbeitsstoffe wurden anhand der Verordnung zur Änderung der Siebenten Berufskrankheiten-Verordnung ausgewählt.

Die Angaben zur Therapie bei Vergiftungen mit einigen der beruflichen Substanzen sind in der Literatur weitgehend einheitlich dargestellt. Dies gilt unter anderem für Angaben zur Therapie von Erkrankungen durch Blei, Quecksilber, Arsen oder organische Phosphorverbindungen. Die Zahl der Quellenangaben ist hoch.

Bei einigen der Metallvergiftungen ist eine Behandlung mit wirksamen Antidota möglich (z.B. Blei, Quecksilber, Arsen). Bei anderen ist die Wirkung der Antidota fraglich (z.B. Mangan, Beryllium, Vanadium); bei Vanadium zum Beispiel sind die entstehenden Komplexe verstärkt toxisch.

Die Schäden bei Vergiftungen durch Erstickungsgase sind keiner spezifischen Therapie zugänglich. Sie werden durch Hypoxämie der Gewebe hervorgerufen. Eine chronische Giftwirkung dieser Substanzen ist umstritten, Therapieangaben sind selten. Bei den meisten der chemischen Arbeitsstoffe werden nur Angaben zu symptomatischen Maßnahmen oder Vorbeugemaßnahmen gegeben (z.B. Säureschäden der Zähne, Erkrankungen durch Benzol und seine Homologen, Neubildungen durch aromatische Amine). Kenntnisse über Symptomatik und Therapie der Berufskrankheiten sind für den Arzt wichtig, denn die ersten Maßnahmen ent-

scheiden häufig über das weitere Schicksal des Patienten. Die Möglichkeiten einer wirkungsvollen Therapie sind bei bereits eingetretenen Schäden durch Einwirkung chemischer Berufsstoffe gering. Deshalb gewinnen Überwachungsuntersuchungen zunehmend an Bedeutung. Innerbetriebliche Schutzmaßnahmen wie das Tragen von Schutzkleidung, Atemmasken oder Schutzbrillen und eine weitgehende Automatisierung in gefährlichen Bereichen können dazu beitragen, die Zahl der Berufskrankheiten durch chemische Stoffe weiter zu reduzieren.

VI LITERATURVERZEICHNIS

- Abramovich, A.
"Effect of EDTA on fluoride-treated dental enamel"
J.Dent.Res. 55 (2) 316 Mar/Apr. 1976
- Aschenbach, C.; O.Hauswirth; C.Heindrichs; R.Zisköven; F.Köhler;
J.Smend; S.Kowalewsky;"Toxizität und Teratogenität von Thallium"
D.Ärzteblatt 48/29.11.1979 3189-3192
- Agnoli, A. et al
"Störung des noradrenergen Gleichgewichts als pathogener Faktor beim Parkinsonismus.." in Betablocker und Zentralnervensystem, Hreg. Kielholz Bern, Stuttgart, Wien, 1978
Internationales Symposium in St. Moritz, 5.-6. Jan. 1976
- Alken, C.E.; J.Sökeland
"Urologie, Leitfaden für Studium und Praxis" Stuttgart, 1976
- Angerer, J. "VII Toluene -Occupational Chronic Exposure to Organic Solvents" Int.Arch.Occup.Environ.Health 43, 63-67 (1979)
- Angerer, J.;Lehnert, G. "VIII Phenolic Compounds- Occupational Exposure to Organic Solvents"
Int.Arch.Occup.Environ.Health 43, 145-150 (1979)
- Angerer; Manz; Lehnert; Szadkowski "Ameisensäureausscheidung im Harn und Methanolkonzentration in der Alveolarluft bei Tiefdruckarbeitern" Med.Monatsschrift 1.77
- Angerer; Pfeiffer; Szadkowski "Beurteilung einer beruflichen Toluolexposition hinsichtlich ihrer hepatotoxischen Relevanz"
Med.Monatsschrift 1.76 25
- Baader, E.W. "Handbuch der gesamten Arbeitsmedizin"
Berlin, München, Wien, 1961
- Baker, E.L.; D.S.Folland; T.A.Taylor et al "Lead poisoning in children of lead workers. Home contamination with industrial dust"
New England J.Med. 1977 296/5 260-261
- Bakir, F.; A.Al.Khalidi; T.W.Clarkson; R.Greenwood "Clinical observations on treatment of alkylmercury poisoning in hospital patients" Bull.W.H.O. 1976 53Supp. 87-92
- Barckow, J.; Erdmann "Vergiftungen mit Pflanzenschutzmitteln" in Hornborstel, Kaufmann, Siegenthaler, Stuttgart, 1978
- Barckow, J.; H.Jense "Thalliumvergiftung"
Med.Klin. 76 (1976) 1377-1382
- Bátora, Schmidt "Vorkommen des Leberhaemangiomedothelioms bei Arbeitern, die langdauernd dem Vinylchlorid ausgesetzt waren"

Z.Ärztl.Fortbildung 19/1976 1o2off

Baur, X.; G.Fruhmann "Neuzeitliche Therapie des Asthma bronchiale"
D.Ärzteblatt 42/16.1o.8o 2475ff

Beavers, D.G. et al "Blood Lead and Hypertension"
The Lancet 3.Jul. 1976 1ff

Belart, W.; K.Brune; K.Miehke; W.Moll; F.Schilling
"Tabulae Rheumatologicae" Basel,München, 198o

Benz, K. "Die orale Cadmiumvergiftung beim Menschen"
Diss. Düsseldorf, 1962

Bernard, A. et al
"Characterization of Proteinuria in Cadmium-Exposed Workers"
Int.Arch.Occup.Environ.Health 38/19-3o 1976

Berufsgenossenschaftliche Grundsätze für arbeitsmedizinische
Vorsorgeuntersuchungen
"Gefährdung durch Cadmium oder seine Verbindungen"
Arbeitsmedizin, Sozialmedizin, Prophylaxe 12/76 3o7ff

Berufsgenossenschaftliche Grundsätze für arbeitsmedizinische
Vorsorgeuntersuchungen
"Gefährdung der Zähne durch organische Säuren, die sich in
der Mundhöhle bilden"
Arbeitsmedizin, Sozialmedizin, Prophylaxe 2/75 35ff

Bettendorf, U. "Berufsbedingte Lungenkarzinome nach Inhalation
alkylierender Verbindungen"
Deutsche Med.Wochenschrift 1o2 (1977) 396-398

Bettendorf, U. "Gewerblich induzierte Lungenkarzinome nach
Inhalation alkylierender Verbindungen (Bischlormethyläther
und Monomethyläther)"
Z.Arbeitsmed.Arbeitschutz u. Prophylaxe 27/1977 14off

Biersack, H.J.; C.E.Lange; H.Ebinger; H.J.Marsteller; W.K.Lel-
bach; G.Veltmann; L.Winkler "Sequenzzintigraphische Unter-
suchung von Leber und Milz bei Patienten mit Vinylchlorid-Krank-
heit" D.M.W. 1oo (1975) 615-617

Böni, A. "Erkrankungen der Knochen"
in Gross, Schölmerich, Lehrbuch der Inneren Medizin, Stuttgart, 1973

Bogusz, M. et al "A Comparison of Two Types of Acute Carbon
Monoxide Poisoning" Arch.Toxicol. 33 141-149 (1975)

Bolck, F., Hrsg. "Kadmium-Symposium der Friedrich-Schiller-
Universität Jena" Jena, 1979

Bridbord, K.; H.P.Bleyer "Prophylactic chelation therapy in
occupational lead poisoning" Am.Ind.Hyg.Assoc.J. 1o/77 38

- Brosteanu, E.; L.Floru; H.Kaiser "Die behandlung des lithium induzierten Tremors mit Oxprenolol im Doppelblindversuch" in Betablocker und ZNS, Kielholz, Hrsg. Basel, 1978
- "Chronic hepatitis"
Brit.Med.J. 5.Nov.1977 No.6096 Vol.2 1171-1172
- Brunner, K. "Maligne Tumoren"
in Hadorn Stuchi, Hrsg. Lehrbuch der Therapie Bern, 1977
- Bucher, G.; K.Brunner "Krankheiten des Blutes und der blutbildenden Organe" in Hadorn, Stucki, Hrsg. Lehrbuch der Th.. Bern, 1977
- Buchup, H. "Handlexikon der Arbeitsmedizin"
2.Aufl. Stuttgart, 1966
- Buchup, H. "Empfehlungen für die arbeitsmedizinische Überwachung von Cadmiumexponierten"
Z.Arbeitsmed.Arbeitsschutz, Prophylaxe 25 1975 45
- Buddecke, E. "Grundriß der Biochemie"
Berlin, New York 1973
- Bühlmann, A.A.; E.R.Frösch et al "Pathophysiologie"
Berlin, Heidelberg, New York, 1974
- Bundesminister für Arbeit, Hrsg. "Verordnung zur Änderung der Siebenten Berufkrankheiten-Verordnung"
Bundesgesetzblatt, Jahrgang 1976, Teil I Nr.142, Bonn 15.12.1976
- Bunge, W. "Akute Intoxikation durch Methämoglobinbildner"
A.S.P. 11/1978 248ff
- Caesar, K. "Chronische akrale Zirkulationsstörungen"
in Hornborstel et al, Hrsg. Innere... Stuttgart, 1977
- Calandra, J.C. "Ausführungen"
in Blei und Gesundheit, Biebesheim, 1971
- Campbell, B.C.; A.W.Baird "Lead poisoning in a group of demolition workers" Brit.J.Ind.Med. 1977 34/4 298-304
- Caron, J.C. "Le Parkinson Manganique. Nouvelle possibilité thérapeutique" Arch.Mal.Prof. 1975 36/12 768-773
- Carruthers, M. et al "Evidence of Cadmium Toxicity in a Population living in a Zinc-Mining Area"
The Lancet 21.Apr.1979 845-847
- Catsch, A. "Dekorporation von Metallionen durch Komplexbildner"
Basel, 1964
- Catsch, A.; A.E.Harmuth Hoene "Pharmacologie and therapeutic application of agents used in heavymetal poisoning"
Pharmacol.Ther.Ser.A. 1976 1/1 1-118

Cavellere, A. "Serum Thyroxine in the Early Diagnosis of Carbon Disulfide poisoning"
Int.Arch.Occup.Environ.Health Vol.30/75 85ff

Christ, W.M.; J.Mc Culloch "Knochenmarkstransplantation"
Tempo-Medical 5, 19 1979

Colardyn, F. et al "Acute Inhalation-Intoxication by Combustion of Polyvinylchloride"
Int.Arch.Occup.Environ.Health 38/76 121-127

Corbett, J.L. "Die Behandlung des essentiellen und des Parkinsonstremors mit Oxprenolol"
in Betablocker und Zentralnervensystem, Bern, Stuttgart, Wien, 1978

Csajkas, G. "Medikamentöse Prävention des Asthma-bronchiale"
Therapiewoche 29 1979 1872-1876

Daten des Gesundheitswesens, Ausgabe 1977; Herausgeber der Bundesminister für Jugend, Familie, Gesundheit

Davies, J.E. et al "Human Pesticide Poisonings by a Fat-Soluble Organophosphate Insecticide"
Int.Arch.Occup.Environ.Health Vol.30/75 608ff

Dehnen, W. "Chemische Kanzerogene: Metabolismus und Wirkung"
A.S.P. 8/77 168ff

Deichmann, Wm.B.; W.E.Mac Donald "Liver cancer deaths in the continental USA from 1930 to 1972"
Am.Ind.Hyg.Assoc.J. sep. 1976 495-498

Deutsche Forschungsgemeinschaft "Benzol am Arbeitsplatz"
Boppard, 1974

Deutsche Forschungsgemeinschaft "maximum concentrations at the workplace 1979"
Boppard, 1979

Deutscher Bundestag "Unfallverhütungsbericht (Angaben über 1976)"
Drucksache 8/1128 am 4.11.77

Di Ferrante, E.; A.Berlin "European Community Research Seminar on Trace Metals: Exposure and Health Effects"
Int.Arch.Occup.Environ.Health 43/1979 151-157

Diller, W.F. "Zur Therapie von Lungenreizstoffvergiftungen"
A.S.P. 11/78 233-236

Downie, A. "Hydrogen-sulphide poisoning"
The Lancet 1978 1/8057 219

Drasch, G. et al "Untersuchungen zum Bleigehalt menschlicher Knochen"
A.S.P. 2/79 32-34

EG, 1972 siehe unter Kommission der Europäischen Gemeinschaften..

Ehrlicher, H. "Zur Vorsorgeuntersuchung Kadmiumexponierter"
Z.Arbeitsmed.Arbeitschutz,Prophylaxe 25/75 363ff

"European Community Draft Directives Regarding the Environmental
Health aspects of Lead"
Int.Arch.Occup.Environ.Health 35/75 189-192

Ferlinz, R. "Lungen- und Bronchialerkrankungen"
Stuttgart, 1974

Fischer, R.E. " Gewerbliche Vergiftungen durch Cd, Hg, As
und ihre Verbindungen"
Clausthal-Zellerfeld 1958

Fischer, R.E. "Gewerbliche Vergiftungen durch Thallium,
Selen und ihre Verbindungen"
Clausthal-Zellerfeld 1974

Fisher, J.R. "Guillain-Barre Syndrome Following Organophos-
phate Poisoning" J.Am.Med.Assoc. 1977 238/18 1950-1951

Forni, A. et al "Initial Occupational Exposure to Lead"
Int.Arch.Occup.Environ.Health Mar./Apr. 1976 73ff

Forster, R. "Forensische Toxikologie"
in Gegenstand: Rechtsmedizin, Stuttgart, 1976

Forth, W.; D.Henschler; W.Rummel "Allgemeine und spezielle
Pharmakologie und Toxikologie"
Mannheim, Wien, Zürich, 1977, 3.Aufl 1980

Forth, W.; C.H.Henning "Thalliumvergiftung und ihre Behand-
lung" D.Ärzteblatt 43/25.Okt.1979 2803-2807

Forth, W. "Giftskandale und kein Ende"
D.Ärzteblatt 10.Jul.1980 1749ff

François, G.; F.Hollwich (Hrsg.) "Augenheilkunde in Klinik
und Praxis" Stuttgart, 1977 Bd.1 8.62-8.65

Frick, P. "Pancytopenie und aplastische Anämien"
in Therapie innerer Krankheiten, Hrsg. Buchborn et al, 1977

Friedheim et al "Treatment of Lead Poisoning by 2,3-Dimer-
captosuccinic Acid" The Lancet 9.Dec.1978 1234

Frimmer, F. " Biologische Grundlagen pharmakologischer
Wirkungen" Stuttgart, 1971

Frohneberg-Heep, S. "Häufigkeit und Prognose von akuten
Vergiftungen mit nicht parathionhaltigen phosphororganischen
Insektiziden" Diss. Mainz, 1979

- Fruhmann, G. "Behandlung des toxischen Lungenödems"
Prax.Pneumol. 30/76 37-41
- Fülgraff, G.; Palm, D. Hrsg. "Pharmakotherapie, klinische
Pharmakologie" Stuttgart, 1975
- Füsgen, I.; J.D.Summa Ärztl.Praxis 27.Jahrg.80/7.Okt.75 3125f
- Geisler, L. et al "G-Rezeptoren-Blocker"
Frankfurt, 1980
- Gerstner, H.; J.E.Huff "Clinical toxicology of mercury"
J.Toxicol.Environ.Health 1977 2/3 491-526
- Gerstner, H.; J.E. Huff "Selected case histories and epi-
demiologic examples of human mercury poisoning"
Clin.Toxicol. 1977 11/2 131-150
- Goepel, W. "Stauungspapillen bei zunächst erkannter, teils
chronischer teils akuter Kohlenmonoxidvergiftung (Kasuistik)"
Z.ärztl.Forth. 1978 72/6 264-267
- Goldfin, Jawetz, Meyers "Lehrbuch der Pharmakologie"
Berlin, 1975
- Goodman, Gilman "The Pharmacological Basis of Therapeutics"
New York, 1975
- Graben, N.; K.-O.Bischoff; M.Doss "Diagnose, klinische Bio-
chemie und Therapie der Bleivergiftung"
Med.Welt 28/1977 Nr.11 531-536
- Graben, N.; M.Doss; H.A.Klöppel "Störung des Porphyrinstoff-
wechsels bei der Thalliumvergiftung"
Med.Klin. 73/1978 Nr.31 1114-1116
- Graben, N.; M.Doss; H.A.Klöppel "Akute schwere Bleiintoxika-
tion bei Schweigern, Diagnose und Therapie"
Therapiewoche 28/1978 Nr.44 8336-8350
- Gross, R. "Erkrankungen der weißen Blutzellen und der blut-
bildenden Organe"
in Gross, Schölmerich, Lehrbuch der Inneren Medizin, Stuttgart, 1973
- Gross, R.; P.Schölmerich, Hrsg. "Lehrbuch der Inneren Medizin"
Stuttgart, 1973
- Gruska, Henschler "Schwermetallintoxikationen"
in Hornborstel, Kaufmann, Siegenthaler, Innere Medizin.,
Stuttgart, 1978
- Hadorn, W., Hrsg.; Stucki, P., Bearb. "Lehrbuch der Therapie"
Bern, Stuttgart, Wien, 1977

Haeger-Aronsen, B.; A.Schütz; M.Abdulla "Antagonistic Effect in Vivo of Zinc on Inhibition of Delta-Aminolaevulinic Acid Dehydrogenase by Lead"
Int.Arch.Occup.Environ.Health Jul/Aug 1976 215-220

Hafez, Y.S.M.; F.H.Kratzer "The Effect of Diet on the Toxicology of Vanadium"
Poultry Science 55 1976 918-922

Haftner, E. "Krankheiten der Verdauungsorgane"
in Hadorn, Stucki, Lehrbuch der Therapie, Bern, Stuttgart, Wien, 1977

Haley, Th.J. "Chronische Bleivergiftung durch Umweltverseuchung" in Blei und Gesundheit, Biebesheim, 1971

Hamm "Die meldepflichtigen Berufskrankheiten"
in Klinik der Gegenwart, Bd 4 München, Wien, Baltimore, 1971

Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften, Hrsg. "BK-DDK '78 - Dokumentation des Berufskrankheitengeschehens in der Bundesrepublik Deutschland" Bonn, 1980

Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften, Hrsg. "Spezifische Einwirkungsdefinitionen" Bonn, 10/1979

Hauschild, F. "Pharmakologie und Grundlagen der Toxikologie" Leipzig, 1973

Hausen, L. et al "Evaluation of Different Urinary Proteins Excreted after Occupational Cd Exposure"
Int.Arch.Occup.Environ.Health 40 1977 273-282

Hauswaldt, Ch. et al "Histomorphometrische Untersuchungen an Beckenkammbiopsien..." D.M.W (102) 1977 1177-1180

Hayes, W.J. "Mortality in 1969 From Pesticides, Including Aerosols" Int.Arch.Occup.Environ.Health Mar/Apr 1976 61ff

Heidrich, H. "Primäres und sekundäres Raynaud-Syndrom, Klinik und Therapie" Def.Äthio.Pathophys. 23Jahrg. 5/72 375-379

Hennemann, H.H.; H.Hubertus; W.G.Stocker "Schwere Nebenwirkungen bei der Therapie mit D-Penicillamin"
D.M.W. 100 1975 1634-1638

Henschler, D. "Wichtige Gifte und Vergiftungen"
in Forth, Henschler, Hrsg. Allg. u. spez. Pharmakologie und Toxikologie, Mannheim, Wien, Zürich, 1977, 1980

Hirschmann, J. "Die Therapie des Parkinsonsyndroms und anderer extrapyramidal-motorischer Störungen"
Therapiewoche 7/77 1192-1203

Hoeflmayer, J.; R.Fried; R.Wildgruber; "Eine einfache, routinemäßig durchführbare photometrische Bestimmung der Delta-

Aminolaevulinsäure im Harn zur Überwachung bleigefährdeter Personen" D.M.W. 100 1975 187-191

Hofmann, U.; G.Segwitz "Influence of Chelation-Therapy on Acute Lead Intoxication in Rats" Arch.Toxicol. 34/75 213-225

Hornborstel, H.; W.K.Kaufmann; W.Siegenthaler Hrsg.
"Innere Medizin in Klinik und Praxis" in IV Bänden, 2.Aufl.
Stuttgart, 1977, 1978

Hursh, J.B.; T.W.Clarkson; M.G.Chorian; J.J.Vostal; R.V.Mallie
"Clearance of Mercury Vapor (Hg-197, Hg-203) Inhaled by Human Subjects"
Int.Arch.Occup.Environ.Health Nov/Dec 1976

Infante, P.F. et al "Leukaemia in Benzene Workers"
The Lancet Jul.9./1977 76ff

Infante, P.F.; J.K.Wagoner; N.L.Sprince "Mortality Patterns from Lung Cancer and Nonneoplastic Respiratory Disease among White Males in the Beryllium Case Registry"
Environmental Research 21, 35-43 1980

Inkovaara; R.Heikinheimo; K.Jarvniemi; U.Kasurinen; H.Hankijarvi; E. Iisalo "Prophylactic Fluoride Treatment and aged Bones"
Brit.Med.J. 1975 3 73-74

International Workshop on Toxicology of Benzene, Paris, 9.-11. November 1976 Int.Arch.Occup.Environ.Health 41 65-76 1978

Iyer, K.; J.Goodgold; A.Eberstein; P.Berg "Mercury Poisoning in a Dentist" Arch.Neurol. (Chic.) 1976 33/1 788-790

Jesserer, H. "Metabolische Osteopathien; Toxische Osteopathien; Bildungs- und Entwicklungsstörungen der Knochen"
in Hornborstel et al Hrsg. "Innere Medizin..." Stuttgart, 1978

Johnson, M.K. "Organophosphorus Esters Causing Delayed Neurotoxic Effects" Arch.Toxicol. 34/1975 259-288

Jurna, I. "Antiparkinsonmittel, Pharmakotherapie des Morbus Parkinson und parkinsonähnlicher Symptome"
in Forth et al, Hrsg. Pharmakologie... Mannheim, Wien, Zürich, 1977

Kappert, A. "Krankheiten der peripheren Gefäße"
in Hadorn, Stucki, Hrsg. Lehrbuch der Therapie Bern, Stuttgart, Wien, 1977

Kark, R. New England J.Med. 285/1 10 1971

Kelvin, H. et al "An assesement of the effect of improved working conditions on bladder tumor incidence in a benzidine manufacturing facility" Am.Ind.Hyg.Assoc.J. Jan. 1976 61ff

Kersten, O. "Gefährdung der Zähne durch organische Säuren, die

sich in der Mundhöhle bilden" A.S.P. 7/1975 142

Kielholz, P. Hrg. "Betablocker und Zentralnervensystem"
Symposium in St.-Moritz 5.-6. Jan. 1976
Bern, Stuttgart, Wien, 1978

Kissling, M.; B.Speck "Chromosome aberation in experimental
benzene intoxication" Helv.Med.Acta 36/1 71 59-66

Klavis, G.; I.Vido "Der chronisch Leberkranke am gefährdeten
Arbeitsplatz" A.S.P. 7/1977 153-155

Kleinebrecht, J. "Medikamentöse Teratogen, Risiko im Mutter-
leib" Mod.Med. 7/1979 1426-1429

Klimmer, O.R. "Pflanzenschutz- und Schädlingsbekämpfungsmit-
tel, Abriß einer Toxikologie und Therapie von Vergiftungen"
Hattingen, 1971

Klöppel, A.; G.Weiler "Beitrag zur Schwermetallvergiftung,
insbesondere durch Thallium" D.M.W. 103 1978 75-76

Kobal, A. "Beurteilung der Wirksamkeit von persönlichen
Schutzausrüstungen an Arbeitsplätzen mit hohen Konzentration-
en an Quecksilberdämpfen"
Z.Arbeitsmed.Arbeitsschutz, Prophylaxe 25 1975 366ff

Koelsch, F. "Handbuch der Berufskrankheiten" 3.Aufl.
Jena, 1962

Koelsch, F. "Lehrbuch der Arbeitsmedizin"
Stuttgart, 1966

Koller, L.D.; J.H.Exon; J.G.Roan "Antibody Supression by
Cadmium" Int.Arch.Occup.Environ.Health 30 Dec.1976 598-601

Kommission der Europäischen Gemeinschaften, Hrg.
"Merkblätter zu der Berufskrankheitenliste der Europäischen
Gemeinschaften" = EG, 1972 Brüssel, 1972

Kreysel, H.W., Hrg "D-Penicillamin, Pharmakologie, thera-
peutische Anwendung und unerwünschte Wirkungen"
Stuttgart, New York, 1977

Krienke, E.G. et al "Antidote Effect of Liquid Paraffin in
Oral Solvent Intoxication" Arch.Toxicol. 32 259-266 1975

Krienke, E.G. "Spezielle Antidote"
D.Ärztblatt 73/21 1437-1443 1976

Krienke, E.G.; K.E. von Mühlendahl "Akute Vergiftungen, Ent-
scheidungshilfen aus Informationszentren" Mod.Med. 8/1980 23ff

Kuruville, A.; P.S.Bergeson; A.K.Done "Arsenic Poisoning
in Childhood..." Clin.Toxicol. 8(5) 535-540 1975

- Kuschinsky, G.; Lüllmann "Lehrbuch der Pharmakologie"
Stuttgart, 1974
- Kuschinsky, G. "Taschenbuch der modernen Arzneibehandlung"
Stuttgart, 1975
- Kuschinsky, G. "Therapie akuter Vergiftungen als Notfälle
im Bereitschaftsdienst" Medizinstudent 12 2/1977 81-83
- Lancet, The 1977 1/8006 294
"Poisoning from Mercury Vapor"
- Lancet, The 15.Jul.1978 140
"Acute Renal Failure in Lead Poisoning"
- Lancet, The 2.Sep.1978 510-511
"Methanol Poisoning"
- Lancranjan, I. et al "Reproductive Ability of Workmen Occu-
pationally Exposed to Lead"
Int.Arch.Occup.Environ.Health 30 1975 396ff
- Lange, J. "Therapie der Schwermetallvergiftungen"
D.M.W. 100 1975 953-954
- Lehnert, G. et al "The Relevance of Accumulation of Organic
Solvents for the Organisation of Screening Tests in Occupatio-
nal Medicine" Int.Arch.Occup.Environ.Health 41 1978 95-102
- Ley, F. "Kontaktexzeme auf Chrom-, Nickel- und Kobalt-Ionen
und ihre Behandlung" A.S.P 11/1977 241ff
- Lie, T.S.; H.J.Dengler; A.Gütgemann et al "Die extracorpore-
rale Perfusion mit Pavianlebern zur Behandlung des Leberzer-
falls komas" D.M.W. 102 1977 1506-1511
- Lilis, R.; A.Fischbein; J.Eisinger et al "Prevalence of Lead
Disease among Secondary Lead Smelter Workers and Biological
Indicators of Lead Exposure" Environ.Res. 1971 14/2 255-285
- Lindberg, A. "Krankheitserscheinungen durch Umgang mit Pflan-
zenschutzmitteln" Diss. Tübingen, 1974
- Liste, Die Pharmindex I/77 und I/80
- Long, K.R. "Cholinesterase Activity as a Biological Indica-
tor of Exposure to Pesticides"
Int.Arch.Occup.Environ.Health 36 1976 75-86
- Lydtin, H.; G.Lohmöller "Beta-Rezeptoren-Blocker"
Lugana, München, 1977
- Maier, K.P.; H.Talke; W.Gerok "Glukokortikoide bei chroni-
schen Lebererkrankungen" D.M.W. 100 1975 560ff

- Martini, G.A. "Hepatocelluläre Erkrankungen"
in Buchborn, Hrsg. Therapie... 1977
- Mappes, R. "Versuche zur Ausscheidung von Arsen im Urin"
Int.Arch.Occup.Environ.Health 40 1977 273-282
- Markham, L.; M.Markham Westb.J.Med. 123 Aug.1975 1o1
- Mathies, V.; M.Potokár "Beurteilung des Therapieerfolges
verschiedener Behandlungsmethoden der Flußsäureverätzung"
A.S.P. 11/1978 252ff
- Matthys, H. "Therapie berufsbedingter obstruktiver Atem-
wegserkrankungen" A.S.P 12/1978 276-280
- Meier; Gerok "Therapie des akuten Leberversagens"
D.M.W. 1o3 1978 722-724
- Mertz; Koschnik; Wilk "Renale Ausscheidungsbedingungen von
Mn beim Menschen" Exper.Med. 1/1979 21
- Miller, J.M. et al "Subclinical psychomotor and neuromuscular
changes in workers exposed to inorganic mercury"
Am.Ind.Hyg.Assoc.J. Oct.1975 725ff
- Mittelbach, F. "Erkrankungen des Nervensystems und der Skelett-
muskulatur" in Buchborn Hrsg. Therapie... 1977
- Möller; Schmitt "Ein Beitrag zur Therapie der chronischen
Lebererkrankungen" Med.Klin. 43 1976 1831-1835
- Moeschlin, S. "Klinik und Therapie der Vergiftungen"
Stuttgart, 1972, 1980
- Moeschlin, S. "Vergiftungen"
in Hadorn, Stucki, Hrsg. Lehrbuch der Therapie Bern, Stutt-
gart, Wien, 1977
- Mohr, U. "Aspekte zum Problem der chemischen Kanzerogenese"
A.S.P. 8/1977 165ff
- MSD-Manual, Hrsg.: Sharp & Dohme, München, 1975
- Mühlendahl, K.E.; R.Etzold; E.G.Krienke "Thalliumvergif-
tung im Kindesalter" Leserzuschrift D.M.W 1o3/27 1978 1116f
- Müller-Plettenberg, D. "Dreistufenplan bei Vergiftungen"
Med.Heute 5/1972 14-15
- Müting, D. "Leberdiät, Uniforme Verbote gehören der Vergan-
genheit an" Mod.Med. 7/1979 12o9-1213
- Mumenthaler, M. "Neurologie, ein kurzgefaßtes Lehrbuch"
Stuttgart, 1976

- Mumenthaler, M. "Krankheiten des Nervensystems"
in Hadorn, Stucki, Hrsg. Lehrbuch der Therapie Bern... 1977
- Mustapha, M.G. "Interference of Cd-Ion with Oxidative Metabolism of Alveolar Macrophage"
Arch.Int.Med. 127 Jun.1971 1050-1058
- Mutschler, E. "Arzneimittelwirkungen"
Stuttgart, 1973, 1975
- Nachtwey, W. "Vergiftungen durch organische Phosphorsäureester (Alkylphosphate)" D.Ärzteblatt 6.1.1977 23-24
- Nakumara, I.; S.Inom; T.Ono et al "Chronic arsenical poisoning due to Environmental pollution. Seven cases among inhabitants near an abandoned mine" Kunamoto Med.J. 29/4 1972 172ff
- Neilands, J.B. "Industrial lead poisoning and chelation therapy in California" Naturwissenschaften 63/11 1976 528f
- Neumann, F.; B.Schenk "Endokrinpharmakologie, Pharmakotherapie mit Hormonen" in Forth et al, Hrsg. Pharmakologie... Mannheim 1977, 1980
- Neumann, H.G. "Entstehung und Behandlung von Tumoren" in Forth et al, Hrsg. Pharmakologie... Mannheim, 1977, 1980
- Okonek, S. "Alkylphosphat Intoxikationen"
A.S.P. 11/1978 243-247
- Okonek, S.; H.Kilbinger "Determination of Acetylcholine, Nitrosthigmine, and Acetylcholinesterase in Four Patients with severe Nitrosthigmine (E 605) Intoxication"
Arch.Toxicol. 32 1974 97-108
- Okonek, S.; H.Hollmann; G.Boelke "Alkylphosphatintoxikation: Giftelimination durch Hämodialyse oder Blutaustauschtransfusion?" Med.Welt 27/1976 351-356
- Ott, M.G. et al "Respiratory Cancer and Occupational Exposure to Arsenicals"
Int.Arch.Occup.Environ.Health 29/Sep.1974 250-255
- Ott, M.G. et al "Vinyl Chloride Exposure in a controlled Industrial Environment"
Int.Arch.Occup.Environ.Health 30/1975 333ff
- Pagnotto, L.D. et al "Benzene exposure in the rubber coating industry- a follow up" Am.Ind.Hyg.Assoc.J. 40 2/1979 137ff
- Palm, D.; Meier-Sydow "Erkrankungen der Atmungsorgane" in Fülgraff et al, Pharmakotherapie... Stuttgart, 1975
- Pauler, P.E. et al "Motor Nerve Conduction Velocity in Asymptomatic Lead Workers"

Int.Arch.Occup.Environ.Health 43 1979 37-43

Perings, E.; U.Junge "Wirkungen und Nebenwirkungen von D-Penicillamin" Med.Klin. 70 1975 1265-1274

Petry, H. "Schwefelwasserstoffvergiftung"
Hess.Ärzteblatt 3/1980 226-233

Pichler, et al Wiener Med.Wochenschrift 40/1976 577

Pilz; Plattner; Taatz "Grundlagen der Kariologie und Endon-
tologie" München, Wien, 1975

Polakoff, P.L. et al "Polyvinyl Chloride Pyrolysis Products"
Int.Arch.Occup.Environ.Health 30/1975 269ff

Primer, G. "Die konzertierte Aktion gegen chronisch-obstruk-
tive Atemwegserkrankungen" Mod.Med 7/1979 1482-1488

Reichel, G. "Diagnose und Beurteilung berufsbedingter obstruk-
tiver Atemwegserkrankungen aus toxischer oder chemisch irrita-
tiver Ursache" A.S.P 12/1978 270ff

Reinhardt, J. et al "Berufsbedingte Säureschäden der Zähne"
Z.Arbeitsmed.Arbeitsschutz, Prophylaxe 25/1975 72ff

Reinl, W. et al "Stand der epidemiologischen Forschung über
die Vinylchlorid-Krankheit"
Z.Arbeitsmed.Arbeitsschutz, Prophylaxe 26/1976 92 ff

Reutter, F.W.; A.J. Olak "Langzeitbehandlung der Osteoporose
mit Natriumfluorid und Vitamin D 3"
Helv.Med.Acta 37/1974 361-362

Reymann, F.; R.Moeller; A.Nielsen "Relationship between ar-
senic intake and internal malignant neoplasms"
Arch.Dermatol. 114/3 1978 378-381

Ribas, B. et al "Zinkschutz gegen Kadmiumvergiftung"
Z.Arbeitsmed.Arbeitsschutz, Prophylaxe 27/1977 81ff

Roberts, D.V. "A longitudinal Electromyographic Study of
Six Men occupationally Exposed to Organophosphorus Compounds"
Int.Arch.Occup.Environ.Health 38/1977 221-229

Rodnitzky, R. et al "Occupational Exposure to Organophosphate
Pesticides" Int.Arch.Occup.Environ.Health 30/1975 85ff

Rustam, H. et al "Evidence for a Neuromuscular Disorder in
Methylmercury Poisoning"
Int.Arch.Occup.Environ.Health 30/1975 190ff

Sakurai, H. et al "Biological Response and Subjective Symp-
toms in Low Level Lead Exposure"
Int.Arch.Occup.Environ.Health 29/1974 73ff

- Schiele, R.; K.-H.Schaller; T.Grobe "Untersuchungen an beruflich Quecksilber-exponierten Personen"
A.S.P. 1a/1979 226-229
- Schiffter, R.; W.Rauter; K.Borner "Ist Vitamin B 1 ein Heilmittel gegen Neuropathien?" D.Ärzteblatt 46/1979 3a44ff
- Schlegel, H.; G.Kufner "Bleivergiftungsprävention"
D.M.W. 1a1 1976 246-247
- Schmäh, D. "Toxikologie in der Krebsforschung"
D.M.W. 1a2 1977 1a15-1a18
- Schmidt, O.P. "Diagnostik und Pharmakotherapie obstruktiver Lungenerkrankungen in der Praxis"
Therapiewoche 29 1979 1a36-1a54
- Schneider, C. "Berufserkrankungen durch Schädlingsbekämpfungsmittel" Diss. Tübingen, 1972
- Schollmeyer; Zimmermann "Berufliche Exposition und chronische Nephritis" A.S.P. 1/1979 6-8
- Schulte-Vels, G. "Der Nierenschaden bei der chronischen Cadmiumvergiftung" Diss. Erlangen, 1974
- Schumm, F.; M.Stöhr "Myasthene Syndrome unter Penicillamin-Therapie" Klin.Wochenschrift 56/1978 139-144
- Schunk, W. "Zur Behandlung der chronisch beruflichen Manganvergiftung mit L-Dopa und Amantadinhydrochlorid"
D.Gesundheitswesen 31/1976 H39 1847-185a
- Schwanitz, G.; E.Gebhard; H.-D.Rott; K.-H.Schaller et al "Chromosomenuntersuchungen bei Patienten mit chronischer beruflicher Bleiexposition" D.M.W. 1a2 1975 1a07-1a11
- Scutter-Berlage, F. et al "Urinary Mercapturic Acid Excretion as a Biological Parameter of Exposure to Alkylating Agents" Int.Arch.Occup.Environ.Health 39/1977 45-51
- Sewing, K.F. "Erkrankungen des Magendarmtraktes" in Fülgraff et al, Hrsg. Pharmakotherapie... Stuttgart, 1975
- Siegers, C.P. "Giftung als toxisches Prinzip"
D.M.W. 1a3 1978 759-762
- Siegfried, J. "Extrapyramidale Syndrome" in Hornborstel et al. Hrsg. Innere... Stuttgart, 1978
- Smith, D.L. "Mental effects of mercury poisoning" South Med.J. 71/8 1978 9a4-9a5
- Späth, G. "Vergiftungen und akute Arzneimittelüberdosierungen" Baden-Baden, Köln, New York 1978

Stýblová, V. "Die Elektroencephalographie in der Diagnostik der frühzeitigen Hirnschädigung durch Schwefelkohlenstoff"
Int.Arch.Occup.Environ.Health 38/1977 263-282

Sugimoto, K. et al "Ocular Fundus Photography of Workers exposed to Carbon Disulfide- A Comparative Study between Japan and Finland" Int.Arch.Occup.Environ.Health 39/1977 97-101

Sugimoto, K. et al "Studies on Chronic Carbon Disulfide Poisoning" Int.Arch.Occup.Environ.Health 37/1976 233-248

Sulfactin^R-Homburg Chemiewerk Homburg Hrsg. Frankfurt, 1975
"Antidot bei Metallintoxikationen"

Sunderman, F.W. "Clinical response to therapeutic agents in poisoning from mercury vapor"
Ann.Clin.Lab.Sci. 8/4 1978 259-269

Stein, E. "Angiopathien"
in Gross, Schölmerich Lehrbuch der Inneren Medizin, Stuttgart, New York, 1973

Stern, R.; R.Williams "Penicillamin in the treatment of chronic active liver disease" Méd.Chir.Dig. 1975 4-141-144 No 3

Stock; Schönhofer "Parkinsonleiden"
in Fülgraff et al, Hrsg. Pharmakologie.. Mannheim, 1975

Stoeffen, D. "Über die Kanzerogenität des Bleis"
Forum Städte Hygiene 28/7 1977 194-197

Thaler, H.; T.Szepesi; G.Szepesi "Behandlungsergebnisse bei chronischer Hepatitis" D.M.W. 103 1978 1775ff

Thiemens, E. "Hellrote Haut bei Gasvergiftung: Kohlenmonoxyd"
Mod.Med. 17/1980 790-791

Thomasino, J.A.; E.Zuruweste; S.M.Brooks; H.G.Petering et al
"Lead, Zinc and Erythrocyte Delta-Aminolaevulinic Acid Dehydratase: Relationship in Lead Toxicity"
Int.Arch.Occup.Environ.Health Nov/Dec 1977 244-247

Thomsen, H.K. et al "Threshold Limit for Carbon Monoxide-Induced Myocardial Damage"
Int.Arch.Occup.Environ.Health 29 1974 73ff

Tola, S.; C.H.Nordman "Subject Symptoms and Exposure to Lead"
Int.Arch.Occup.Environ.Health 40 1977 153-162

Valentin et al "Arbeitsmedizin"
Stuttgart, 1971 und 1979

Valentin, H. "Berufsbedingte Malignome"
in Hornborstel et al, Hrsg. Innere Medizin.. Stuttgart, 1978

Valentin, H.; J.Thürauf "Schadstoffexposition"
D.Ärzteblatt 1980 1678-1679

Versen, P. "Entwicklung des Berufskrankheitengeschehens in
der Bundesrepublik Deutschland" A.S.P. 1/1976 16ff

Vijagen, G.P.; S.Venkatamaran; M.L.Suri; P.Bhattacharya
"Arsenical Polyneuropathie" Med.J.Armed Forces India 33/2
1977 219-224

Wagner, R. "System der Vorsorge beim Umgang mit gesundheits-
gefährlichen Stoffen in der Bundesrepublik Deutschland"
A.S.P. 12/1976 302ff

Wagoner, J.K.; P.F.Infante; D.L.Bayliss "Beryllium: An Etiologic Agent in the Induction of Lung Cancer, Nonneoplastic Respiratory Disease, and Heart Disease among Industrial Exposed Workers" Envir.Res. 21 1980 15-34

Weger, N. "Therapie bei Vergiftungen mit Lost (Gelbkreuz)"
D.Ärzteblatt 23 1975 1749-1750

Weiß, A.; B.Weiß "Karzinogenese durch Lost Exposition beim Menschen, ein wichtiger Hinweis für die Alkylantien-Therapie"
D.M.W. 100 1975 919-923

Wellhöfner, H. "Epileptische Erkrankungen"
in Fülgraff et al, Hrsg. Pharmakologie... Stuttgart, 1975

Werner, T.; H.M.Weinmann "10 Jahre D-Penicillamin"
Med.Klin. 61 1966 46 1827-1831

Wernly, M. "Krankheiten der Knochen"
in Hadorn Stucki Lehrbuch der Therapie Bern,Stuttgart,Wien, 1977

Westerman, M.P. et al "Lead Poisoning and Multiple Sclerosis"
Int.Arch.Occup.Environ.Health 29 1974 355-356

Wieck, H.H. "Lehrbuch der Psychiatrie"
Stuttgart, 1977

Willems, J.L. "Therapy in Organophosphate Poisoning"
Acta Clin.Belg. 31 (1) 1976 21-24

Wirth; Hecht; Gloxhuber "Toxikologie Fibel"
Stuttgart, 1971

Wolf, O. "Beitrag zum Krankheitsbild des Morbus Raynaud"
Z.Ärztl.Fortbildung 23 1976 1207-1211

Wronski, R.; F.Hartmann "Über eine besondere Verlaufsform der Panarteriitis nodosa bei chronisch schleichender Quecksilbervergiftung" D.M.W. 102 1977 323-325

Wüstner, H.; L.E.Orfanos; H.Steinbach; H.Käferstein; H.Herperts

"Nagelverfärbung und Haarausfall; Leitsymptome einer Quecksilberintoxikation durch Bleichmittel"
O.M.W. 100 1975 1694-1697

Ziegler, R. "Osteoporose, was leisten hier Fluoride"
Selecta, 8 1977 697

Zober, A. "Zur Problematik der Begutachtung von Bronchialkarzinomen nach Exposition gegenüber Chromverbindungen"
Int.Arch.Occup.Environ.Health 43 1979 107-121

Zober, A. et al "Renal Fluoride Excretion as a Useful Parameter for Monitoring Hydrofluoric Acid-Exposed Persons"
Int.Arch.Occup.Environ.Health 40 1977 13-24

Zorn, H. "Die Erstversorgung der Kohlenmonoxydvergiftung"
A.S.P. 11/1978 237-238

Zorn, H. "Erstversorgung bei Vergiftung durch organische Lösemittel" A.S.P. 11/1978 238-241

Zorn, H. et al "Die Bedeutung des Beryllium und seiner Verbindungen für den Arbeitsmediziner- 2.Mitteilung"
Z.Arbeitsmed.Arbeitsschutz, Prophylaxe 27 1977 83ff

Yver, L.; R.Marechaud; D.Picaud et al "Insuffisance renale aigue au cours d'un saturnisme professionnelle. Responsabilité du traitement chelateur" Nouv.Presse Med. 7/18 1978 1541ff

Herrn Professor Dr. med. H. Valentin danke ich für die
freundliche Überlassung des Themas, wertvolle Anregungen
und seine Unterstützung

LEBENSLAUF

Am 7. Juni 1953 wurde ich, Georg Friedrich Kramer, als erstes Kind der Eheleute Dr. Wolfgang Kramer und Eva Margareta geb. Bender in Königstein im Taunus geboren. Von 1959 bis 1963 besuchte ich die Grundschule in Königstein und von 1963 bis 1972 das Gymnasium Taunusschule, wo ich am 13. Juni 1972 die Reifeprüfung ablegte. 1972/73 leistete ich Wehrdienst als Wehrpflichtiger im Sanitätsbereich ab. Im Sommersemester 1973 begann ich das Studium der Medizin an der Universität Erlangen-Nürnberg, und am 21.3.1975 bestand ich die ärztliche Vorprüfung in Erlangen. Nach dem Ersten Abschnitt der Ärztlichen Prüfung am 30.3.1976 arbeitete ich im Krankenpfordienft und während meiner Famulatur unter anderem in der Anästhesieabteilung des Kreiskrankenhauses Bad Homburg vor der Höhe und in der Klinik für Herz- und Gefäßkrankheiten der Krankenversorgung der Bundesbahnbeamten in Königstein. Den Zweiten Abschnitt der Ärztlichen Prüfung legte ich am 17.3.1978 und - nach Ableistung des praktischen Jahres in Erlangen und Nürnberg- den Dritten Abschnitt am 19.4. und 2.5.1979 in Erlangen ab. Die Approbation als Arzt erhielt ich am 1. Juni 1979. Ich bin ledig, wohnhaft in Königstein und arbeite zur Zeit als Assistenzarzt in der Abteilung für Innere Medizin I im Kreiskrankenhaus des Hochtaunuskreises in Bad Homburg.

Copy-Center 2000

852 ERLANGEN · Obere Karlstr. 30
Tel. 09131-26197